

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

12

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Par M. ETIENNE ROUX

EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Draguignan (Var), le 27 mai 1884,

Contribution à l'Etude

DES

Néphrites au cours du Purpura

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, EDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2,

1911

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

Par M. ETIENNE ROUX

EXTERNE DES HOPITAUX

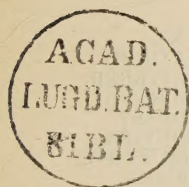
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Draguignan (Var), le 27 mai 1884,

Contribution à l'Etude

DES

Néphrites au cours du Purpura



Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS
G. STEINHEIL, EDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2,

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie.		NICOLAS.
Physiologie.		Ch. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		ACHARD.
Pathologie médicale.		DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.		WIDAL.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie.		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.		HARTMANN.
Thérapeutique.		POUCHET.
Hygiène.		MARFAN.
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.		CHAUFFARD
		ROGER.
		HAYEM.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GILBERT
		HUTINEL.
		GAUCHER.
		BALLET (Gilbert).
		DEJERINE.
		QUENU.
		RECLUS.
		SEGOND.
		DELBET (Pierre).
		DE LAPERSONNE.
		ALBARRAN.
		PINARD.
		BAR.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.	RATHERY.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LERI.	REITTERER.
BRANCA.	GOUGEROT.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (André).	GUENIOT.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JEANNIN.	MULON.	SICARD.
CARNOT.	JOUSSET.	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OMBREDANNE.	
COUVELAIRE.	LECENE.	PROUST.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous tenons à remercier notre maître de la sollicitude
qu'il nous a montrée pendant l'année passée dans
son service, et de l'honneur qu'il nous fait de bien
vouloir accepter la présidence de notre thèse.*

A M. LE DOCTEUR RÉNON

Professeur agrégé
Médecin de l'hôpital Necker

*Nous tenons également à remercier notre maître
de la bonté et de la bienveillance qu'il nous a
toujours témoignées pendant l'année que nous
passâmes auprès de lui.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT

Médecin des Hôpitaux

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON ONCLE
LE D^r ROUX-SEIGNORET ET A MA TANTE

En témoignage de profonde reconnaissance

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- MM. le Dr LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Hôpital de l'Hôtel-Dieu) ;
le Prof^r agrégé WALTHER (Hôpital de la Pitié) ;
le Dr André PETIT (Hôpital de l'Hôtel-Dieu).
le Dr J. VOISIN (Salpêtrière) { Externat 1905-1906.
le Dr A. BROCA (Enfants-Malades }
le Dr MARION (Hôtel-Dieu). Externat 1906
le Dr COURTOIS-SUFFIT (Maison Dubois). Externat 1907-1908.
le Prof^r agrégé RÉNON (Pitié). Externat 1908-1909.
le Prof^r BAR (Maternité Cl. Tarnier). Externat 1909-1910.
le Prof^r HUTINEL (Enfants-Malades). Externat 1910.
le Dr FOURNIER (Ricord). Externat 1911.
- A MM. les Prof^{rs} agrégés, accoucheurs des hôpitaux, BRINDEAU et
JEANNIN.
- A MM. les Prof^{rs} agrégés GUÉNIOT et LEQUEUX.
- A MM. le Dr RAMON, médecin des Hôpitaux
le Dr MOUCHET, chirurgien des hôpitaux.
- A MM les Docteurs CAUCHOIX, PAISSEAU, DARRÉ, DEVRAIGNE, CHIRIÉ,
chefs de Clinique à la Faculté ; M. le Docteur TIXIER, chef de
laboratoire à la Faculté.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Certainement, depuis bien longtemps déjà, on a dû rencontrer de l'albumine dans l'urine, au cours du purpura. La néphrite venant compliquer cet état morbide a donc été observée depuis très longtemps, mais elle a peu retenu l'attention des auteurs jusqu'à ces dernières années. Ceux-ci n'ont fait que la mentionner et les médecins qui ont traité un peu plus longuement cette question, représentent cette complication comme sérieuse, très grave même.

Le silence fait autour de ce sujet s'expliquait fort bien il y a encore quelques années.

Ces albuminuries survenant au cours du purpura, furent regardées comme un accident banal lié au rhumatisme, comme le purpura lui-même dans certains cas, et on avait considéré ces néphrites comme des néphrites rhumatismales.

C'est ainsi que les auteurs des Traités de médecine anciens ne consacrent que quelques lignes aux complications rénales survenant au cours du purpura.

RILLIET et BARTHEZ mentionnent simplement la néphrite dans le chapitre des complications du purpura.

BARTHEZ et SANNÉ citent seulement « l'hématurie et

l'albuminurie comme une manifestation rare au cours du purpura rhumatismal et du purpura infectieux. »

GRISOLLE, dans son *Traité de pathologie interne*, à l'article « Purpura », dit que « parfois les reins sont le siège d'une congestion puisque dans quelques cas de purpura sans hématurie, on a vu des urines être albumineuses. »

Enfin, dans le *Dictionnaire Dechambre*, il est dit « de ce que l'on constate de l'albuminurie en même temps que du purpura hémorragique, il n'en résulte pas que le purpura soit la conséquence d'une néphrite. Purpura et albuminurie peuvent être la conséquence commune, les symptômes parallèles d'une même cause pathogénique. C'est ainsi que l'albuminurie n'est pas rare au cours des purpuras infectieux. »

M. le prof^r BOUCHARD, le premier, isola le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux et d'autre part, il décrit une classe de néphrites secondaires provoquées par la décharge à travers le filtre rénal des microbes qui étaient propres à chacune des maladies infectieuses. A partir de ce moment on commença à individualiser les néphrites d'après leur origine.

Alors, on rapporta la coexistence avec le rhumatisme pétéchial d'hématuries et même d'albuminuries, mais ces lésions furent jugées légères.

En 1877, GILBERT avait déjà signalé dans deux cas de rhumatisme pétéchial, la coexistence d'hématurie et d'albuminurie simple.

POUR MOLLIÈRE et RENAUD (1878), il ne s'agirait pas d'un processus inflammatoire, d'une néphrite aiguë, mais bien d'un œdème congestif d'un « coryza du rein ».

Ce serait une inflammation congestive, passagère, mobile, fugace, et de nature parasitaire.

POUR M. MARTIN DE GIMARD (1888), dans sa thèse inspirée par notre maître M. le prof^r Hutinel, il se ferait dans le purpura, du côté des reins, de véritables décharges microbiennes, attestées par la présence de l'albumine dans les urines d'une façon intermittente.

Bientôt, les observations de néphrite véritable occasionnée par le purpura se multiplient.

En 1890, VIGNEROT, dans sa thèse, publie l'histoire d'un garçon de 16 ans atteint de purpura avec fièvre et douleurs articulaires et qui présenta, dès le début, une albuminurie assez abondante, qui, malgré le traitement augmenta, devint chronique et provoqua des œdèmes.

En 1891, M. le prof^r Moussoûs publie deux cas de mal de Bright observés chez deux enfants au cours d'un purpura rhumatoïde. L'un d'eux est mort à la suite d'accidents urémiques.

En 1895, WILLIAM OSLER, donne dans *The American Journal* un travail sur les complications viscérales du purpura. Il rapporte 5 cas de purpura accompagné de néphrites aiguës et deux fois ces néphrites furent suivies d'anasarque et de mort. Pour cet auteur, la néphrite vient au second rang des complications, cédant le pas aux complications gastro-intestinales et respiratoires.

En 1898, VALVASSORI PERONI dans la *Pediatrics* rapporte un cas de néphrite toxique avec indicanurie au cours d'une péliose rhumatismale.

En 1899, CHAPERON, dans sa thèse, signale la néphrite hémorragique comme une véritable complication du purpura et cite une observation.

En 1900, ODDO et OLMER, dans les *Archives générales de médecine*, y consacrent un article. Ces auteurs notent, au cours du purpura, la très grande fréquence des complications rénales. Ils décrivent même plusieurs formes de ces néphrites.

En 1901 et 1902, VILLERS (de Göttingue) et FONTAINE (de Paris), relatent chacun des observations de néphrite au cours du purpura. Dans un cas, un enfant de 11 ans meurt à la suite de néphrite après un purpura rhumatoïde.

En 1904, SIMON, dans sa thèse, relate également un grand nombre de faits, cet auteur dit « que la néphrite au cours du purpura rhumatoïde est une complication assez fréquente. »

Dans les années suivantes, d'autres observations furent publiées par divers auteurs français et étrangers, entre autres par MARINI dans la *Gazette de l'Hôpital de Milan*, par BULTON MILLER dans les *Archives of pediatry*, par MANTEL dans les *Archives des maladies des enfants*, par FERRIER dans la *Province médicale de Lyon*, et d'autres observations que l'on retrouvera au cours des différents chapitres.

En 1898, VIEILLARD, dans sa thèse consacrée à l'*Etude des crises abdominales douloureuses dans le purpura*, publie quelques observations où l'existence d'une lésion rénale est notée. Ces lésions passèrent, la plupart, à l'état chronique.

Il nous faut remarquer que malgré les fréquentes observations de néphrite au cours du purpura, nous n'avons pas trouvé dans les différents Traités modernes de pathologie, cette question traitée entièrement.

C'est également ce que font observer MM. DÉLÉARDE et MONNIER dans un article paru le 1^{er} janvier 1911 dans l'*Echo médical du Nord* sur « la néphrite, complication du purpura rhumatoïde ». « En recherchant, disent-ils, dans la littérature médicale, des observations analogues et la mention de la néphrite post-purpurique dans les Traités classiques, nous avons été frappés de voir le nombre restreint des cas relatés et la notion à peine énoncée de cette complication. »

Dans le *Traité des maladies des enfants* de M. le prof^r HUTINEL, il est dit : « Au cours du purpura rhumatoïde une légère albuminurie est fréquente, mais d'autres fois le pseudo-rhumatisme purpurique s'accompagne d'une albuminurie considérable avec poussées hématuriques coïncidant avec les poussées cutanées. Bien souvent, ces albuminuries sont le point de départ de néphrites très graves suivies bientôt d'anasarque et qui tuent en quelques mois. »

Dans le *Traité des maladies de l'enfance*, de M. le prof^r MARFAN, nous avons trouvé que « dans le purpura à forme typhoïde, même quand il n'y a pas d'hématurie, on peut constater que l'urine renferme presque toujours de l'albumine. Dans le purpura rhumatoïde, très rare est la néphrite. »

En somme, en dehors des diverses observations rapportées, peu d'auteurs se sont occupés des complications rénales pouvant survenir au cours du purpura. ODDO et OLMER en ont esquissé le tableau en 1910 en décrivant les diverses complications observées au côté des différents organes lors d'une poussée purpurique, en mettant au premier plan parmi les organes lésés, le rein, et en

présentant différentes formes de néphrites : fugace, subaiguë et hématurique.

Tout dernièrement, notre maître, M. le Prof^r HUTINEL, a consacré une de ses cliniques à ce sujet, et a développé complètement cette question, étude qui jusqu'alors n'avait jamais été ébauchée.

Enfin, tout récemment, dans un article que nous avons cité plus haut, MM. DÉLÉARDE et MONNIER ont rapporté deux observations d'enfants atteints du purpura, purpura qui s'accompagna de néphrite, se transformant dans la suite en mal de Bright.

C'est au cours de notre année d'externat, dans le service de notre maître, M. le Prof^r HUTINEL, à l'hôpital des Enfants-Malades, que nous eûmes l'occasion d'observer ces deux cas qui vont être la base de notre thèse.

OBSERVATION I

(NOBÉCOURT et TIXIER, *Société médicale des hôpitaux*,
le 15 novembre 1910).

Purpura hémorragique. — Néphrite.

Louis G . . , 9 ans, entre le 3 octobre 1910, salle Bouchut, pour des douleurs articulaires au niveau des membres inférieurs et pour des douleurs abdominales.

Le père de l'enfant se porte bien, la mère est rhumatisante.

Le petit malade s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers temps.

Vers le mois de septembre, il commença à éprouver de la fatigue, eut de l'anémie.

L'appétit était diminué. Survinrent alors des douleurs articulaires

au niveau des coudes, des mollets et des cuisses. L'appétit devint nul, et l'enfant avait des vomissements au moindre essai d'alimentation. Diarrhée, 4 à 5 selles par jour fétides et sanguinolentes. Douleurs abdominales très vives.

La mère, devant cet état alarmant, se décide de l'amener à l'hôpital.

A son entrée, on constate chez le petit malade un mauvais faciès ; les lèvres sont décolorées, les extrémités froides, la langue blanche. Pas de fièvre, mais le pouls est fréquent.

4 octobre. — Le lendemain de son entrée, apparaît une éruption purpurique punctiforme siégeant au niveau des malléoles internes, du coude et de l'articulation coxo-fémorale.

Abdomen est légèrement rétracté, douloureux. Défense de la paroi.

Les autres appareils sont normaux.

Depuis son entrée, le petit malade a eu 8 selles.

Les urines ne paraissent pas renfermer de sang, mais la réaction de Meyer est positive. *Légère albumine.*

Les jours suivants, le malade a encore des selles sanglantes, et de plus le 6 octobre il est pris de mouvements convulsifs localisés d'abord à la face, côté gauche, se propageant ensuite aux muscles inférieurs et au membre supérieur gauche.

On fait une injection d'adrénaline : 4 cent. cube de solution au 1/100°.

L'examen du sang ne dénote rien de particulier. La rétraction du caillot se fait normalement après coagulation normale.

Vers le 9 octobre, l'enfant n'a plus de selles sanglantes. L'éruption semble s'éteindre aux points atteints en premier, mais elle apparaît à d'autres endroits.

L'intra-dermo-réaction est positive et prend une teinte ecchymotique.

Les jours suivants, l'enfant a de nouveau des selles sanglantes. On pratique une injection de peptone de Witte.

Le 12. — On note une éruption scarlatiniforme siégeant sur le thorax et aux plis des coudes. Nouvelle crise abdominale. La température monte à 39° le soir, mais redescend à la normale

le lendemain matin ; en même temps l'éruption tend à disparaître.

14. — Langue rouge, légèrement dépeignée.

16. — L'érythème s'est atténué. Tension artérielle : 12 1/2 au Potain.

Vers le 21, la convalescence s'installe et le poids de l'enfant, qui était de 21 kilogrammes à son entrée, est monté à 24 kilogrammes.

Le 6 octobre. — Les urines contenaient une légère quantité d'albumine, et un peu de sang. La réaction de Meyer était nettement positive.

Le 30. — Les traces d'albumine sont tout à fait indosables. Réaction de Meyer négative ; faite suivant le procédé indiqué par l'auteur, elle était faiblement positive, quand on recherchait la réaction sensibilisée.

17 novembre. — La convalescence semble subir un temps d'arrêt. L'enfant est pâle, les urines contiennent une proportion d'albumine plus forte qu'à toute autre période de la maladie. Réaction de Meyer simplement négative. L'albumine ne provient donc pas de la présence du sang dans l'urine ; elle est imputable à une néphrite.

Après centrifugation de l'urine, l'examen du culot de centrifugation releva quelques globules rouges, et des cylindres.

On fait l'épreuve du bleu de méthylène. Après une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution au 1/100^e, les urines conservent pendant 8 heures une coloration normale, puis prennent la teinte caractéristique. Ce retard de l'élimination n'est qu'apparent, car on trouvait du chromogène dans les urines recueillies une demi-heure, une, deux, quatre et six heures après l'injection. L'élimination du bleu dura 83 heures, ce qui est peu anormal chez l'enfant.

On a fait également l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

A partir du 23 novembre, l'enfant a été soumis au régime amylicé déchloruré jusqu'au 28 novembre.

Voici les résultats obtenus :

DATE	QUANTITÉ D'URINES	NaCl PAR 24 HEURES
23-24 novembre	1250 grammes	1 gr. 43
24-25 —	1150 —	1 — 47
25-26 —	850 —	1 — 17
26-27 —	1100 —	3 — 10
27-28 —	500 —	2 — 88

A partir de ce moment, on fait ingérer au malade dix grammes de sel pendant 3 jours consécutifs. Le résultat a été le suivant :

DATE	URINE	NaCl PAR 24 HEURES
28-29 novembre	600 grammes	13 gr. 66
29-30 —	800 —	11 — 64
30-1 ^{er} décembre	1000 —	9 — 60

Il n'y a pas de rétention de chlorures.

Pendant cette épreuve, la quantité d'albumine n'a pas augmenté. La réaction de Meyer est restée négative ; le poids du corps n'a pas sensiblement varié. Il a oscillé entre 21 kil. 900 et 22 kil. 100.

La tension artérielle n'a pas augmenté. Elle a varié 12 à 13,5. L'épreuve de l'azoturie alimentaire a été également pratiquée. Les résultats ont été les suivants :

Au début le dosage de l'urée était :

DATE	URINE	URÉE PAR 24 HEURES
28-29 novembre	600 grammes	8 gr. 20
29-30 —	800 —	9 — 31

Puis pendant 2 jours consécutifs, on donne à l'enfant 20 gr. d'urée.

Résultats :

DATE	URINE	URÉE PAR 24 HEURES
30 nov.-1 ^{er} déc.	1000 grammes	15 gr. 50
1 ^{er} déc.-2 déc.	900 —	27 —

Il n'y a pas de rétention de l'urée Il est vrai que depuis 8 jours, le chiffre de l'albumine est presque indosable.

OBSERVATION II

(Personnelle, recueillie dans le service du Prof^r HUTINEL).

Purpura rhumatoïde avec néphrite.

Roger D..., 11 ans, entre le 14 décembre 1910, salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour une éruption purpurique.

Antécédents héréditaires : Le père est probablement bacillaire ; en outre, il est rhumatisant.

La mère est bacillaire. Elle a quatre enfants vivants et a fait deux fausses couches.

Antécédents personnels : Le petit malade est né à terme. Il a eu à 6 ans la varicelle.

En 1909, il a été opéré de végétations adénoïdes. Depuis plusieurs années, l'enfant a de légers épistaxis, se renouvelant chaque semaine environ.

A la fin de juillet 1910, il présentait une cuti-réaction positive.

L'enfant part à la campagne ; il revient deux mois après à Paris, bien portant.

Dans le début d'octobre 1910, l'enfant ressent des douleurs au niveau des jambes, il se sent fatigué. Néanmoins il va à l'école.

Maladie actuelle. — Le 10 octobre 1910, le père constate sur les jambes de l'enfant une vingtaine de petites taches rouges.

Le 13 octobre, un médecin fait le diagnostic d'érythème noueux. L'enfant est purgé. Il évacue de 5 à 6 selles striées de sang.

Le 16, il a un vomissement et le 20 octobre, il présente une poussée purpurique.

Le 23. — L'enfant a des vomissements au moindre essai d'alimentation.

On remarque la présence de caillots de sang dans les vomissements. Ceux-ci sont toujours suivis de douleurs abdominales, siégeant au niveau du flanc droit, et calmées par le décubitus ventral.

Le 25. — Ces phénomènes disparaissent. L'enfant se sentant

mieux, se lève. On note alors une nouvelle poussée purpurique sur les membres.

Jusqu'au 31, les douleurs et les vomissements se répètent. La poussée purpurique se complète.

Jusqu'au 10 novembre, amélioration. L'enfant se promène.

10. — Nouvelle poussée purpurique. Nouvelle série de vomissements durant 3 ou 4 jours.

15. — Légère angine qui dure 4 à 5 jours.

25. — Nouvelle poussée purpurique.

12 décembre. — Nouvelle poussée purpurique.

La mère amène alors l'enfant à l'hôpital.

Examen. — On note l'existence de taches pétéchiiales siégeant aux jambes et aux coudes et ne dépassant pas la partie moyenne de la cuisse.

On note également de l'œdème du scrotum. Peau est pigmentée. Le ventre est retractoré en bateau.

Rien de spécial aux autres appareils. Tension artérielle : 10,5 (au Potain).

Dans les urines, on décèle la présence d'une albuminurie abondante : 4 gr. 50 par litre. La réaction de Meyer est positive.

16. — On pratique l'injection d'un centimètre cube de solution de bleu de méthylène.

L'élimination commence au bout d'une demi-heure et se continue sans intermittence jusqu'au 17 décembre, à 2 heures de l'après-midi. Après un arrêt de quatre heures, pendant lesquelles les urines étaient normales, des traces de chromogène sont retrouvées à 8 heures du soir. A 10 heures ni bleu, ni chromogène.

La durée totale de l'élimination a été de 34 heures.

18. — Petite poussée pétéchiiale au niveau des coudes droit et gauche. Urine : 500 gr.

22. — On note au cœur une ébauche de dédoublement du premier bruit ; le deuxième est claqué.

On fait alors l'épreuve de la chlorurie alimentaire. On donne au malade 10 gr. de sel.

Les résultats sont les suivants :

DATES	VOL. DES URINES	NaCl PAR 24 HEURES	POIDS
19-20	1210	3 gr. 21	26.800
20-21	1330	2 — 14	27.000
21-22	750	6 — 75	26.650
22-23	1350	7 — 18	27.550
23-24	1300	1 — 72	27.300

Il n'y a aucun symptôme appréciable de rétention chlorurée, car son poids n'a augmenté que de 500 gr.

25. — Le malade se lève deux heures.

26. — On note une nouvelle poussée purpurique au niveau des membres inférieurs. Le malade a également des vomissements de sang.

27. — Vomissements à jeun, avec caillots sanguins mêlés à de la bile. Dans la nuit du 27 au 28, nouvelle poussée purpurique.

28. — Cette nouvelle poussée est plus accentuée au niveau de la face postéro-externe des avant-bras et des mains.

L'intra-dermo-réaction reste positive.

A cette date, on note également de la bouffissure de la face et un œdème marqué du prépuce et du scrotum.

Nouveaux vomissements sanglants. Constipation et céphalée. Pouls bat à 92. Refroidissements des extrémités. T.: 36°2.

Les *urines* sont peu abondantes : 500 grammes en 24 heures. Elles ont une teinte brune, couleur bouillon de bœuf. On note encore de l'albumine. La réaction de Meyer est positive.

29 décembre. — L'éruption devient plus confluyente. L'intra-dermo-réaction a pris une teinte violacée. La pression artérielle mesurée le 19, 20, 28 et 29 décembre était de 15^{mm}.

30. — Urines : 500 grammes par 24 heures. Réaction de Meyer positive. L'enfant ressent des démangeaisons au niveau de la paume des mains. L'hématurie persiste jusqu'au 4 janvier ainsi que l'albuminurie.

5 janvier. — On note aux avant-bras, poignets et aux mains, une éruption polymorphe à la fois érythémateuse et purpurique.

6. — L'éruption s'est étendue. Outre l'éruption purpurique, on

note aux genoux des éléments plus ou moins confluent donnant l'aspect d'une éruption urticarienne.

Les urines sont toujours peu abondantes : 800 gr. Réaction de Meyer est négative.

8. — L'éruption a disparu. Urines : 1,000 gr. Couleur bouillon de bœuf ; la réaction de Meyer est de nouveau positive.

L'urine a été examinée au laboratoire. Après centrifugation, l'examen du culot a révélé l'existence de globules rouges et de cylindres épithéliaux.

10. — Les urines sont rouges ; les jours suivants, l'hématurie persiste. La réaction de Meyer est positive.

14. — Réaction de Meyer négative.

15. — Une nouvelle poussée purpurique apparaît sans cause. Tension artérielle à l'appareil Potain : 14 (sans correction), 12 avec correction.

16. — L'éruption se complète. T. artérielle : 13 avec correction. On fait l'épreuve de l'urée. On administre à l'enfant 20 grammes d'urée. Le lendemain on en donne autant.

19. — L'éruption pâlit. Les urines sont devenues claires : 1,600 grammes en 24 heures. Elles ont encore cependant un reflet rougeâtre. Il y a encore de l'albumine. La réaction de Meyer est positive.

On administre encore 20 grammes d'urée.

21. — On supprime l'urée. On a eu les résultats suivants :

DATES	QUANTITÉ D'URINE	URÉE PAR 24 HEURES	POIDS	INGESTA
—	—	—	—	—
12-13 janv.	750	7 gr. 68	26.450	»
13-14	750	7 — 38	26.450	»
14-15	700	7 —	26.350	»
15-16	750	7 — 76	26.850	»
16-17	900	11 — 41	26.600	»
17-18	1.550	24 — 67	26.600	Urée : 20 gr.
18-19	1.500	19 — 50	26.400	id.
19-20	1.300	26 — 80	26.550	id.
20-21	1.400	25 — 20	26.550	id.
21-22	1.200	6 — 06	26.800	0

L'enfant élimine donc bien l'urée. La recherche de l'urée dans 8 centimètres de liquide céphalo-rachidien, faite le 23 janvier, après l'épreuve de l'azoturie alimentaire, n'en décèle que des traces indosables.

Le 25 janvier, on refait l'épreuve de la chlorurie alimentaire. Elle donne les résultats suivants :

DATES	URINE	NaCl PAR 24 HEURES	POIDS	INGESTA
—	—	—	—	—
22-23 janv.	1.300	2 gr. 08	26.750	0
23-24	1.600	2 — 12	27.200	0
24-25	1.400	12 — 28	27.200	10 gr. de sel
25-26	1.400	11 — 11	27.400	id.
26-27	1.250	9 — 97	27.350	id.
27-28	1.400	11 — 71	27.300	id.
28-29	1.300	8 — 19	27.350	0
29-30	1.300	8 — 29	27.200	0
30-31	1.400	3 — 35	27.600	0

L'enfant élimine donc bien le chlorure de sodium.

Dans la suite, l'état de l'enfant s'est amélioré. Au début d'avril on ne trouve plus que 0,10 à 0,15 d'albumine dans l'urine ; la présence du sang ne se traduit plus que par une réaction de Meyer très faiblement positive.

Le 2 avril, on renouvelle encore une fois l'épreuve de la chlorurie alimentaire, en donnant 10 grammes de sel par jour. L'albumine existe à l'état indosable avant l'épreuve. Pendant l'épreuve, elle est au taux de 0 gr. 10 à 0 gr. 15. L'épreuve se poursuit jusqu'au 6 avril ; on est obligé de l'arrêter parce que l'albumine s'élève à 4 gramme et qu'il se produit une hématurie.

Le résultat est le suivant :

DATES	URINE	NaCl	POIDS	INGESTA
—	—	—	—	—
30-31 mars	1.300	2 gr. 16	»	»
31-1 ^{er} avr.	1.200	2 — 40	30.800	»
1-2	1.150	3 — 45	»	»
2-3	900	9 — 27	»	10 gr. de sel
3-4	1.350	15 — 68	31.550	id.
4-5	1.250	11 — 82	31.300	id.

12

DATES	URINE	NaCl	POIDS	INJECTA
5-6	1.200	11 — 74	31.250	id.
6-7	800	9 — 68	30.900	id.
7-8	900	4 — 62	30.850	0
8-9	1.050	3 — 65	30.850	0

Perméabilité normale.

L'état de l'enfant est assez bon, mais l'albumine persiste encore, le jour de son départ de l'hôpital.

CHAPITRE II

Etiologie.

Les purpuras et en particulier le purpura dit primitif, s'observent beaucoup plus fréquemment chez les enfants que chez l'adulte.

« Le purpura rhumatoïde (MARFAN, *Traité des maladies de l'enfance*) ne se rencontre jamais avant 5 ans, mais surtout vers 6 ou 7 ans. »

« Les purpuras infectieux (HUTINEL, *Traité des maladies des enfants*, t. II) s'observent à tous les âges, mais ils frappent l'enfance avec une fréquence particulière. Et cela s'explique aisément.

On a tendance, aujourd'hui, à regarder le purpura, surtout le purpura dit primitif, comme le résultat d'une infection ou d'une auto-infection, qu'elles soient d'origine digestive ou qu'elles proviennent d'une autre source. Il n'est pas étonnant dès lors que les enfants paient un tribut plus lourd que les adultes à cette maladie, ou plutôt à l'infection qui provoque ce syndrome morbide.

L'organisme des enfants, en effet, est plus frêle, plus délicat que celui de l'adulte. Toutes ses forces se trouvent mobilisées en vue du développement continu des différents organes.

Il est alors très naturel que la défense de cet organisme soit très diminuée devant l'infection. L'organisme de l'adulte, au contraire, est arrivé à son complet développement, toutes ses forces peuvent servir à la défense de l'économie. C'est peut-être pour cette raison, que le purpura est beaucoup plus fréquemment rencontré chez les enfants.

Lorsqu'on parle d'infection, l'attention se porte immédiatement du côté du filtre rénal. C'est cet organe important qui reçoit du sang des microbes et tous les déchets de l'organisme et en doit débarrasser l'économie, en les éliminant avec l'urine. Il est, en effet, très fréquent de voir, au cours des infections, des lésions rénales. Le tissu noble du rein, peut à la fin s'user à la tâche. C'est pourquoi, au cours des purpuras, et en particulier du purpura provisoirement appelé primitif, causé, comme nous l'avons vu, très probablement par une infection, le rein peut être atteint aussi comme il l'est au cours de toutes les maladies infectieuses, telle que la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine.

Les lésions rénales au cours du purpura sont assez fréquentes, plus fréquentes même qu'on ne pourrait le supposer.

HÉNOCH recommande, devant les nombreux cas qu'il a trouvés, l'examen des urines dans chaque cas de purpura.

SILVESTRI et BEDUEL (VILLERS, thèse de Göttingue) soutiennent même que les reins sont constamment lésés par sympathie, même avant l'apparition des hémorragies.

ODDO et OLMER, dans leur article, placent le rein au premier rang parmi les organes lésés au cours du purpura. Et ils ajoutent : « cette fréquence peut être prévue, étant donné la facilité avec laquelle le rein peut être altéré au cours des infections ainsi que le veut son rôle d'émonctoire. »

Mais il ne suffit pas qu'il existe du purpura, pour que nécessairement le rein soit touché, car le purpura n'est pas à proprement parler une maladie, c'est un syndrome.

Le purpura peut apparaître sous l'influence de causes diverses. Il est tantôt secondaire, c'est-à-dire occasionné par des causes soit locales, soit générales. Tantôt, il est dit primitif, dépendant alors de causes plus ou moins connues d'ordre toxique ou infectieux.

C'est pourquoi la néphrite vient compliquer de préférence le purpura dit primitif ; et parmi ces purpuras primitifs, il en est un que nous voyons dans la plupart des observations que nous avons recueillies. C'est le purpura rhumatoïde.

Assez fréquemment aussi, nous voyons le purpura hémorragique se compliquer de néphrite. Presque jamais, au contraire, la néphrite ne vient compliquer la maladie de Werlhof.

En somme, on rencontre des complications rénales surtout au cours des purpuras primitifs, et parmi ceux-là, le purpura rhumatoïde entre pour une bonne part dans nos observations.

Nous pouvons donc dire que la cause qui produit la néphrite est la même que celle qui produit l'éruption purpurique, c'est-à-dire l'infection, c'est pourquoi les

purpuras dûs à des causes locales ne se compliquent presque jamais de lésions rénales, au contraire, les purpuras de cause générale peuvent s'accompagner de néphrite, parce que le rein en tant qu'émonctoire, est fréquemment touché au cours des infections.

CHAPITRE III

Pathogénie.

La pathogénie des néphrites survenant au cours du purpura, est à l'heure actuelle aussi confuse que celle du purpura lui-même, du purpura primitif, bien entendu.

De même que la néphrite post-purpurique et le purpura reconnaissent les mêmes causes, de même on leur assigne une pathogénie semblable.

Comment se produit la néphrite au cours du purpura ? Nous pouvons, croyons-nous, invoquer tout d'abord un mécanisme infectieux. Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que la néphrite venait surtout compliquer le purpura primitif ; si l'on recherche par quoi est produit ce syndrome, on est en droit d'incriminer comme cause première une toxi-infection d'ordre digestif. Cet état toxi-infectieux réside dans une modification de la flore intestinale, mais il reconnaît également pour cause des altérations des ferments digestifs, des glandes annexes et en particulier du foie. Celui-ci est, en effet, très souvent touché au cours des infections.

Ces toxi-infections sont d'ordinaire assez banales, mais elles sont parfois durables, ou peuvent se répéter souvent. Elles se reproduisent sous des influences qu'il est difficile de déterminer et cela d'une façon irrégu-

lièrement périodique. Cela peut exercer sur le filtre rénal une action assez prolongée qui peut à la longue devenir néfaste.

D'ailleurs la théorie infectieuse du purpura est confirmée par des faits cliniques :

« La constatation d'une leucocytose polynucléaire, disent MM. NOBÉCOURT et TIXIER dans leur communication à la *Société médicale des Hôpitaux*, le 22 avril 1910, traduit sans aucun doute l'état de réaction des organes hématopoïétiques sous l'influence d'un processus toxique ou infectieux ».

MM. NOBÉCOURT et TIXIER ontensemencé le sang de leurs malades, atteints de purpura. Les examens en furent négatifs. Mais la présence de microbes dans le sang fut cependant révélée quelquefois ; ces microbes furent trouvés dans le sang des taches purpuriques et dans le sang veineux (HUTINEL, *Traité des maladies des Enfants*, t. II, p. 437).

On a également fait l'examen bactériologique des urines, et quelques auteurs ont rencontré la présence de microbes.

Il est donc fort plausible que l'infection puisse être une cause du purpura.

Or si l'infection peut produire le purpura, il n'est pas impossible que par sa fréquence, sa longueur et sa répétition, elle puisse attaquer le filtre rénal, le léser et provoquer une néphrite.

L'infection n'est peut-être pas la seule cause pouvant occasionner des désordres au niveau du rein. Dans différents processus infectieux, les microbes, outre leur pouvoir nocif propre, peuvent dégager des toxines

provoquant également des désordres dans l'économie.

Pourquoi la néphrite post-purpurique ne pourrait-elle pas être due aussi aux décharges des toxines microbiennes, qui, par leur continuité ou leur fréquente répétition, viendraient, à un moment donné, léser le rein ?

Cette opinion n'a pas été vérifiée, ni confirmée, et la preuve de la production de la néphrite post-purpurique par les toxines microbiennes, est encore plus difficile à donner que celle de l'infection.

Il se pourrait également que cette néphrite post-purpurique puisse être le résultat de la résorption sanguine, au niveau du tissu rénal, à la suite des hémorragies cutanées et viscérales, au cours du purpura. La résorption du sang, à la suite de fortes collections sanguines dans l'économie, provoque dans l'organisme des réactions générales qui se traduisent par des signes objectifs, tels que l'élévation de la température. Pourquoi ne créerait-elle pas également des réactions locales, et ne pourrait-elle pas, à la longue, irriter le tissu rénal ?

MOLLIÈRE, dans un article dans les *Annales de Dermatologie*, en 1887, pense que l'albuminurie signalée dans plusieurs observations de son mémoire, est vraiment due à la résorption du sang épanché en si grande quantité dans les tissus. Il termine son article en disant qu'il est permis de croire qu'au cours des éruptions purpuriques, il peut exister une albuminurie par résorption des principes séreux du sang : « Mais, ajoute-t-il, rien n'empêche qu'il puisse exister aussi une néphrite, surtout dans les formes infectieuses, caractérisées par la présence dans le sang d'un ferment figuré ».

Enfin les désordres du côté du rein, pourraient également être mis sur le compte des lésions vasculaires au niveau de cette organe, sans qu'on observe de néphrite véritable. Ce serait sans doute le cas des malades ayant, d'une façon transitoire, quelques globules rouges dans l'urine sans albuminurie consécutive.

Mais toutes ces affirmations ne sont que des hypothèses, et il est difficile d'en donner des preuves certaines. La pathogénie des néphrites post-purpuriques est donc, à l'heure actuelle, aussi obscure que celle du purpura lui-même.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

Bien qu'on ait rapporté plusieurs cas de mort survenue au cours d'une néphrite post-purpurique, rares ont été ceux au cours desquels l'autopsie et l'examen bactériologique a pu être fait.

Nous rapportons, à la fin de ce chapitre, une observation de M. le Prof^r Moussous, de Bordeaux. Le petit enfant, qui en fait le sujet, est mort d'urémie deux mois après l'apparition de la néphrite ; on a pu pratiquer l'autopsie et faire des examens histologiques.

Au cours de ces rares autopsies, le rein se présentait avec les caractères d'un gros rein blanc. Tous les éléments du filtre rénal étaient atteints, les lésions portant à la fois sur le glomérule, les épithéliums et sur le tissu interstitiel. Il s'agissait donc dans ces cas de néphrites diffuses et parenchymateuses.

L'aspect macroscopique des reins révélait seulement une augmentation de volume de ces organes ; quelquefois l'on a noté la présence de petits points hémorragiques à la surface.

A la coupe, la zone corticale apparaissait augmentée de volume. La décortication du rein s'effectuait normalement. Ce genre de néphrite peut être rangé dans le type

des néphrites subaiguës à évolution soit rapide, soit plus lente.

Au cours de néphrite subaiguë, en effet, on constate très fréquemment ce gros rein blanc. Les points ecchymotiques ne font pas défaut non plus.

Sur une coupe sagittale, on est frappé de l'épaisseur de la substance corticale, qui suivant certains auteurs, peut doubler de volume. La coloration est d'un blanc grisâtre, parsemé quelquefois de points hémorragiques.

L'examen histologique des pièces révèle des lésions de tous les éléments du rein.

Les glomérules sont les éléments les plus fortement atteints, quelquefois même au petit grossissement on peut s'apercevoir de leur augmentation de volume. A un plus fort grossissement (CASTAIGNE, *Maladie des Reins*) on peut se rendre compte des différentes lésions, car les glomérules sont inégalement frappés, comme c'est d'ailleurs le cas dans l'observation de M. le Prof^r MOUSSOUS. On peut donc examiner les glomérules à tous les stades lésionnels.

Tantôt, on constate seulement dans la cavité glomérulaire, une prolifération cellulaire qui se fait au niveau de la face interne de la capsule de Bowmann et au niveau du bouquet glomérulaire. On peut noter en même temps dans la cavité glomérulaire, un exsudat fibrineux.

Tantôt, au contraire, au niveau de zones un peu plus altérées, la multiplication des cellules est beaucoup plus active. La capsule de Bowmann est épaissie et se confond par sa face externe avec le tissu conjonctif environnant.

On voit des tractus fibreux au milieu desquels il se trouvait des amas de cellules.

Dans le cas de Moussous, beaucoup de glomérules présentaient une transformation fibroïde marquée avec fusion des anses vasculaires, la capsule était surtout épaissie et infiltrée de noyaux. Il existait une périglomérulite très nette.

Les tubes contournés, dans ces néphrites subaiguës, sont atteints également. Ils sont généralement volumineux et tuméfiés ; les cellules sont aussi altérées. Dans la lumière de ces tubes on constate la présence des débris épithéliaux tels que des cylindres granuleux et hyalins.

Dans le cas de Moussous, les tubes contournés étaient lésés et contenaient de nombreux cylindres hyalins. L'épithélium de revêtement était abrasé, les cellules gonflées, granuleuses et peu distinctes.

Dans ces cas, en effet, on peut constater aussi des lésions du tissu interstitiel. Entre des zones conjonctives disséminées, il peut se trouver de l'œdème inflammatoire avec présence de leucocytes.

Par la constatation de telles lésions au cours des quelques rares autopsies pratiquées, accompagnées de l'examen histologique des pièces, on doit regarder les néphrites post-purpuriques comme des néphrites diffuses, au cours desquelles l'élément nocif vient attaquer tous les éléments du rein. Ces néphrites avec gros rein blanc peuvent entrer dans le cadre des néphrites subaiguës, pouvant évoluer parfois rapidement.

OBSERVATION III

(Moussous in *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1891).

Enfant âgé de 13 ans. Amené le 5 juillet 1890 pour de la douleur et de l'empâtement au niveau du genou droit ainsi qu'au niveau des deux poignets et des articulations tibio-tarsiennes.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Au mois de mars dernier, l'enfant avait été atteint également de douleurs rhumatismales avec état fébrile.

On posa le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Au cœur, on percevait un souffle net au niveau de la pointe, se propageant du côté de l'aisselle.

Après une amélioration passagère, le 15 juillet, survient, sans fièvre, un retour des phénomènes douloureux articulaires, accompagnés des troubles gastro-intestinaux, coliques, vomissements, diarrhée.

16 juillet. — Des taches pétéchiâles font leur apparition sur les avant-bras et le dos des mains. Melœna.

17. — Urines brunâtres. Présence de sang. Les membres inférieurs se couvrent de pétéchiâs et de quelques ecchymoses sous-cutanées.

On note de l'infiltration des paupières et de l'œdème malléolaire. On institue le régime lacté absolu et on recueille les urines dans leur totalité.

L'hématurie persiste avec des variations d'intensité journalières. La quantité des urines augmente un peu sous l'influence du lait. 4,500 grammes, 2,000, 2,500 grammes.

Malgré la diurèse, les urines restent sanguinolentes jusqu'au 29 juillet.

On ne pouvait admettre de la congestion rénale d'origine cardiaque, l'absence d'arythmie, le bon état du pouls, ne permettant pas de croire à des phénomènes d'asystolie. L'hémorragie urinaire n'était que la conséquence du purpura hémorragique.

Quand l'hématurie cessa, on s'aperçut que l'urine était albumineuse, et elle ne devait plus cesser de l'être

A partir de ce moment, les accidents se perpétuent avec une certaine monotonie.

Pendant les mois d'août et septembre, l'enfant s'affaiblit de plus en plus. L'anasarque s'établit d'une façon définitive, l'œdème occupe les membres et les parois du thorax et de l'abdomen. Il présente ces variations et cette mobilité spéciale à l'œdème brigh-tique.

Les douleurs rhumatismales et les poussées pétéchiales se montrent à plusieurs reprises, mais ces retours s'effectuent sans fièvre, à l'exception d'un seul le 30 septembre.

La température monte le soir à 39° 2, 39° 8, 39° 6 pour redevenir normale le 2 octobre.

On note à plusieurs reprises la présence de cylindres hyalins et de cylindres épithéliaux dans les urines.

20 octobre. — L'enfant meurt. La mort fut précédée d'une grande diminution de liquide urinaire, d'abaissement de la température et d'accès de dyspnée. Elle semble due à des accidents urémiques.

AUTOPSIE. — On trouve une infiltration œdémateuse généralisée du tissu cellulaire et une légère accumulation de sérosité dans les cavités séreuses thoracique et abdominale.

L'examen du cœur permet de reconnaître les lésions classiques d'une endocardite portant sur la valvule mitrale. Les valvules sont ratatinées, épaissies et déformées.

Les deux reins sont à peu près égaux comme volume. Le droit pèse 140 grammes, le gauche 150 grammes. La décortication s'opère facilement. La surface de la coupe offre une teinte blanc jaunâtre, surtout au niveau de la zone corticale augmentée d'épaisseur. Ce sont toutes les apparences du gros rein blanc, sauf l'augmentation de volume qui est peu marquée.

L'examen histologique m'a permis de reconnaître les altérations d'une néphrite diffuse, c'est-à-dire portant sur tous les éléments de l'organe (glomérules, tissu conjonctif, appareil tubulaire).

Les glomérules sont inégalement frappés, beaucoup d'entre eux présentent une transformation fibroïde marquée avec fusion des anses vasculaires ; surtout, la capsule est considérablement épaiss-

sie, infiltrée de noyaux. Il existe une périglomérulite très nette et des noyaux en adondance autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires.

Les tubes contournés, dont un grand nombre sont dilatés, contiennent de nombreux cylindres hyalins colorés en rose par le carmin.

Leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et très granuleuses, peu distinctes les unes des autres. Les déchets épithéliaux encombrent la lumière du canalicule. Sur des préparations traitées par l'acide osmique, on constate sur un très grand nombre de tubes, la dégénérescence graisseuse des épithéliums. Les anses de Heule et les tubes droits sont beaucoup moins altérés ; mais nombre d'entre eux sont gorgés de globules sanguins ; sur d'autres points, il y a de petites hémorragies interstitielles.

On n'a jamais trouvé les réactions de la dégénérescence amyloïde.

CHAPITRE V

Symptomatologie.

Les néphrites post-purpuriques n'apparaissent généralement pas d'une façon bruyante. Elles s'installent silencieusement sans grande manifestation, quelquefois même sans signe apparent. Lorsque certains d'entre eux existent, ils passent au second plan et cèdent la place à ceux qui constituent le syndrome purpurique.

La plupart, en effet, des néphrites graves que nous avons pu relever, se sont produites chez des sujets qui avaient présenté des crises gastro-intestinales douloureuses, crises si violentes que certaines d'entre elles ont pu faire éveiller l'idée d'une appendicite ou d'un étranglement interne. D'autres se sont produites au cours de purpuras sérieux accompagnés de nombreuses et grandes hémorragies. L'attention était portée toute entière du côté de ces phénomènes morbides, bruyants et il est très compréhensible qu'une lésion rénale s'installant sans grand fracas, ait pu passer inaperçue dans ses débuts.

Il est même des cas où la néphrite ne s'est manifestée par aucun signe extérieur et ce n'est que par l'examen méthodique et journalier des urines qu'on a pu révéler la présence de l'albumine et celle de cylindres dans le culot de centrifugation.

Tel est généralement le début des néphrites post-purpuriques ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois, en effet, l'apparition d'une lésion rénale au cours du purpura se manifeste par des symptômes qui attirent immédiatement l'attention du côté des reins. Nous voulons parler des hémorragies rénales.

On peut, en effet, voir survenir au cours du purpura, quelques jours après le début de la maladie, ou même au moment d'une poussée de taches ecchymotiques, une hématurie plus ou moins franche. La proportion de sang contenu dans l'urine peut d'ailleurs être très variable. Tantôt l'urine est franchement sanglante, franchement rouge, même noirâtre. Tantôt l'urine est si peu teintée que l'on doit avoir recours à la réaction de Meyer pour déceler la présence du sang, ou encore rechercher, après centrifugation, la présence des hématies dans le dépôt. Entre ces deux extrêmes, il se place une foule d'hématuries intermédiaires ; ces hématuries peuvent être très rares, ne survenir même qu'une fois. Elles peuvent aussi, au contraire, se répéter à chaque poussée de purpura et durer plusieurs jours.

Ces hématuries ne sont pas forcément la conséquence d'une altération grave de l'organe, elles peuvent se produire sans que les éléments du rein soient lésés d'une façon sérieuse. Elles ne sont alors qu'un accident passager sans gravité. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il est des fois où le tissu rénal réagit ; ses éléments s'irritent et s'altèrent et il se produit alors une néphrite plus ou moins grave.

Dans d'autres cas, l'existence d'une néphrite est révélée, chez certains malades par la présence d'œdème,

assez prononcé parfois, siégeant soit à la face, soit aux membres inférieurs. Ces malades accusent aussi de la céphalée et ont quelquefois des vomissements. L'examen des urines de ces malades fait dépister la présence d'albumine et de cylindres.

Tels sont les différents modes de début de la néphrite post-purpurique. Tantôt elle s'installe silencieusement, et ce n'est que l'examen journalier des urines qui décèle la présence de l'albumine ; tantôt elle se manifeste chez certains malades par de l'œdème, de la céphalée ; tantôt enfin elle apparaît plus bruyamment, annoncée par une hématurie, quelquefois légère et passagère, parfois aussi, grave et de longue durée.

A la période d'état, la néphrite post-purpurique ne se manifeste guère par des symptômes fonctionnels.

Dans les différentes observations que nous avons recueillies, les cas de néphrite s'accompagnant de douleurs, de dyspnée, sont rares. Il y a eu cependant des cas où les malades ont accusé de la céphalée et des vomissements. Les différents organes, le rein excepté bien entendu, étaient normaux. On ne notait rien de pathologique au niveau des poumons et du cœur.

On a pris la tension artérielle chez les deux malades que nous avons pu suivre dans le service de notre maître M. le prof^r HUTINEL, et on n'a pas constaté d'hypertension chez l'un, et une très légère chez l'autre. La lésion rénale n'avait pas eu de retentissement sur la pression artérielle.

En somme, seul le signe principal faisant diagnostiquer la néphrite au cours du purpura, est l'existence de l'albuminurie.

C'est pourquoi l'examen des urines de ces malades prend une importance capitale.

Les urines, dans certains cas de néphrite post-purpurique, pouvaient être normales, c'est-à-dire claires, de couleur ambrée, abondantes. Parfois, au contraire, elles sont rares, de couleur sale, quelquefois sanguinolentes lorsqu'il s'est produit une hématurie. Après filtrage, l'albumine peut être décelée soit par la chaleur, soit avec l'acide azotique. Le disque d'albumine peut être léger, à peine perceptible, indiquant un taux d'albumine minime. Tantôt, au contraire, celle-ci peut s'y trouver en grande quantité, et son taux n'est appréciable qu'au tube d'Esbach. Dans certaines observations, le taux était élevé, on a noté 7 et même 11 grammes d'albumine par litre. Dans certains cas, l'albumine, pendant toute la durée de la néphrite, s'est maintenue au même taux, mais généralement la quantité d'albumine était variable entre 50 centigrammes et 2 grammes. L'albumine disparaissait quelquefois pendant plusieurs jours pour réapparaître ensuite, souvent à l'occasion d'une poussée de purpura ou d'une hématurie, mais, dans ce dernier cas, le taux de l'albumine était alors beaucoup plus élevé qu'auparavant, et cette dernière persistait après la disparition de toute trace de sang dans l'urine.

L'examen des urines doit être complété par l'examen microscopique de leur dépôt.

Après centrifugation de quelques centimètres cubes d'urine, on examine au microscope le culot de centrifugation. On a souvent remarqué dans ces cas la présence de globules rouges, de leucocytes et de cylindres, indice d'une lésion rénale.

Mais la constatation de l'albumine et la présence des cylindres ne font que poser le diagnostic de néphrite.

Depuis quelques années, l'étude des fonctions rénales s'est enrichie d'une série de procédés d'exploration qu'il est indispensable de pratiquer au cours de toute néphrite, pour être renseigné sur l'état des reins et la gravité de la lésion. Ces principaux procédés sont, entre autres, l'épreuve du bleu de méthylène, l'épreuve de la chlorurie alimentaire et de l'azoturie alimentaire.

Ces trois procédés d'exploration ont été employés chez les deux malades de notre maître M. le prof^r Hutinel, et dont nous avons rapporté les observations (observ. n^{os} 1 et 2).

A ces deux malades, on a injecté 1 cent. cube de la solution de bleu de méthylène au 1/100^e et l'on a recueilli leurs urines d'heure en heure, après avoir eu soin de vider leur vessie au moment de l'expérience.

Chez le premier malade (obs. n^o 1) les urines conservèrent leur coloration normale pendant 8 heures, puis prirent la teinte caractéristique ; le retard à l'élimination ne fut qu'apparent, car on trouvait du chromogène dans les urines recueillies une demi-heure après. La durée de l'élimination fut de 83 heures, ce qui est un peu anormal.

Chez le second malade, l'élimination commença une demi-heure et se continua pendant 34 heures.

L'expérience prouva que la perméabilité des reins de ces malades était bonne. Seule, chez le premier, la durée d'élimination fut un peu longue.

On a fait également l'épreuve de la chlorurie et de l'azoturie alimentaire.

On a fait ingérer à ces malades 10 et 20 grammes

d'urée. Les urines furent examinées pendant les jours qui précédèrent l'expérience, pendant l'expérience et quelques jours après, par MM. Nobécourt et Tixier, et de leur examen on put conclure que la perméabilité au sel et à l'urée était normale. Dans leurs observations on trouvera le taux des chlorures et de l'urée éliminés avant, pendant et après l'expérience, qu'a bien voulu nous communiquer M. le Dr Nobécourt. M. Nobécourt a même recherché dans le liquide céphalo-rachidien la présence de l'urée et a dosé sa quantité : il n'en a trouvé que des traces.

Toutes ces expériences prouvent que nos deux malades conservaient une perméabilité normale, malgré leur néphrite. Ces expériences n'ont pas été faites chez les autres malades dont nous avons emprunté les observations. Il est probable qu'on aurait trouvé chez certains de l'imperméabilité soit au sel, soit à l'urée.

Ces différentes expériences nous renseignent en outre sur la forme de néphrite à laquelle on a affaire. Les deux malades du service de M. le prof Hutinel étaient atteints d'une néphrite albumineuse simple, forme bien étudiée récemment par M. le Dr Castaigne. En effet, les seuls symptômes de leur néphrite étaient l'albuminurie et la présence de cylindres dans les urines. Ils n'avaient pas d'œdème et la perméabilité rénale était normale.

Dans d'autres observations, certains malades présentaient de l'œdème siégeant soit à la face, soit aux membres inférieurs. Un de ces malades présenta même de l'anasarque. On était alors en présence d'une néphrite chlorurémique ou hydropigène.

Nous n'avons pas rencontré dans nos observations des

néphrites à forme azotémique ou urémigène. Cela ne veut point dire que cette forme de néphrite n'existe pas au cours du purpura. Mais elle doit être très rare.

Tels sont donc les différents débuts de ces néphrites, leurs divers symptômes et les différentes formes sous lesquelles elles peuvent se présenter.

CHAPITRE VI

Evolution et pronostic.

Les néphrites post-purpuriques peuvent évoluer de différentes façons. Leur allure dépend soit de l'intensité des lésions, soit du terrain sur lesquels elles se développent. Mais même sur un terrain, jusqu'alors indemne, elles sont toujours graves.

Cependant, dans les diverses observations que nous avons recueillies, nous avons pu réunir 8 cas de néphrite, qui se sont terminés par la guérison des malades.

Nous n'avons trouvé, parmi ces 8 cas, qu'un seul, celui de William OSLER (obs. n° 4), où la néphrite fut améliorée très rapidement.

Le malade sortit de l'hôpital, un mois après son admission ; il faut cependant avouer qu'il présentait un peu d'albumine dans les urines. Tous les autres cas ne guérèrent qu'après trois ou quatre mois de traitement, et parfois certains médecins ont considéré comme guérie, une néphrite, très améliorée sans doute, mais où l'albumine n'avait pas complètement disparu dans l'urine.

Sur ces huit cas, nous en avons à peine quatre, où l'on peut noter une guérison complète.

Les cas de guérison de néphrite post-purpurique, réellement constatés, sont donc peu fréquents.

Les néphrites purpuriques graves, et celles évoluant sur un terrain déjà touché sont beaucoup plus sévères et peuvent même se terminer par la mort. Les malades peuvent être emportés par une crise d'urémie, comme dans le cas du Prof^r MOUSSOUS (obs. n° 3), ou bien une maladie intercurrente peut survenir et entraîner la mort.

Nous avons pu ainsi recueillir sept cas de mort survenue à la suite de néphrite post-purpurique ; deux cas de mort due à des phénomènes urémiques, l'un rapporté par MOUSSOUS, l'autre par William OSLER ; un autre malade (William OSLER) mourut de néphrite aiguë un mois après le début de la maladie.

Dans les autres cas, un malade mourut de complication intestinale et les autres de cachexie.

Nous avons remarqué que dans nos observations, les cas de mort sont presque aussi nombreux que les cas terminés par la guérison.

La néphrite post-purpurique, enfin, ne guérit pas la plupart du temps et passe à la chronicité. Son allure est parfois telle qu'elle est chronique d'emblée. Généralement cependant après une phase aiguë, tous les symptômes s'amendent, se calment, mais il persiste dans l'urine de l'albumine en plus ou moins grande quantité ; toutefois le taux de l'albumine est assez fort pour témoigner de la chronicité de la lésion.

Dans presque toutes les observations de néphrite passée à l'état chronique, que nous avons recueillies, les malades restés pendant plusieurs mois à l'hôpital, en sont sortis présentant encore de l'albumine dans les urines. Ces malades n'ont pas été revus après leur sortie. Il aurait été intéressant de savoir comment s'est com-

portée leur lésion rénale. Il est fort probable que beaucoup d'entre eux, sous l'influence d'une maladie nouvelle, ont vu leur néphrite revenir à l'état aigu, et peut-être même quelques-uns ont-ils succombé à cette nouvelle poussée.

De cette statistique, quel pronostic devons-nous tirer ?

Il est certain que le pronostic de la néphrite post-purpurique est sévère. Le syndrome purpurique par lui-même, comporte parfois un pronostic réservé. Combien plus réservé encore lorsque ce syndrome vient se compliquer de néphrite.

Le pronostic de la néphrite post-purpurique est donc un pronostic sévère. Les quelques cas de mort et les nombreux cas de passage à l'état chronique de la lésion en sont les témoins.

Aussi faut-il, dès l'apparition de la néphrite, instituer un traitement approprié et rigoureux, pour, sinon guérir, du moins atténuer les progrès de la maladie.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Le diagnostic de la néphrite est en général facile à faire, surtout lorsqu'on se trouve en présence des symptômes capitaux tels que l'albuminurie et la cylindrurie.

Pour les néphrites post-purpuriques, la cylindrurie aide considérablement à faire le diagnostic, surtout quand elle s'accompagne d'hématurie. La présence de l'albumine seule, dans les urines, pourrait en effet être attribuée à la présence du sang ; c'est alors que la constatation de cylindres dans le dépôt fait faire le diagnostic.

Mais la difficulté commence, lorsqu'il faut rechercher la cause de cette néphrite.

Il est des cas où cette difficulté est très petite. Un malade, en effet, exempt jusqu'alors de toute tare capable de léser le tissu rénal, présente par exemple une éruption purpurique bien caractérisée, de nature rhumatoïde, s'accompagnant de douleur et de la tuméfaction des articulations. Quelques jours après le début de ce syndrome purpurique, apparaissent des signes de néphrite : tels que hématurie, albuminurie et cylindrurie. Il est bien certain que dans de pareils cas on est naturellement forcé de rattacher la néphrite à la maladie en cours, de la regarder comme une complica-

tion du purpura, et de lui reconnaître pour cause la même que la sienne. Ces cas sont certainement les plus nombreux, mais il en est d'autres où la cause est plus difficile à dépister, soit que le purpura soit très léger, soit que ce dernier ait disparu depuis peu.

Il est des cas, enfin, où il est absolument impossible de trouver l'étiologie de la néphrite. On est alors forcé de discuter et de rechercher toutes les maladies qui peuvent provoquer des désordres au niveau du rein.

Nous ne nous attarderons pas à mettre en parallèle la néphrite post-purpurique et toutes les autres néphrites, telles que la néphrite scarlatineuse, par exemple. Mais il est une forme de néphrite sur laquelle nous désirons insister plus particulièrement, parce qu'elle possède des signes communs avec la néphrite post-purpurique. Nous voulons parler de néphrite aiguë tuberculeuse.

Ces néphrites débutent souvent par une hématurie, et il est alors très compréhensible que l'on puisse, dans ce cas, penser à une néphrite purpurique. Ce n'est qu'en examinant le malade d'une façon minutieuse qu'on peut arriver à trouver la véritable cause de cette néphrite.

A part ce syndrome hémorragique, commun à ces deux formes de néphrite, certains autres signes peuvent les faire différencier. Nous avons vu déjà que la néphrite s'installe sans bruit et reste parfois longtemps ignorée ; la néphrite tuberculeuse, au contraire, s'accompagne de signes un peu plus tapageurs. Elle apparaît généralement chez des sujets jeunes, qui, brusquement, sont pris de douleurs lombaires, s'accompagnant de bouffissure du visage, d'œdème des membres inférieurs, et parfois d'œdème pulmonaire, et naturellement, d'albumine dans

les urines. Le diagnostic de néphrite aiguë s'impose, mais la cause en reste ignorée. Et le symptôme hématurie, qui vient s'ajouter aux précédents, n'éclaircit pas, dans notre cas, le problème étiologique, car une néphrite purpurique peut, rarement il est vrai, débiter aussi bruyamment. M. le Prof^r HUTINEL, dans son *Traité des Maladies des Enfants* (t. III, p. 620) dit en effet que les « hématuries répétées ont une valeur diagnostique relative et lorsque l'affection est primitive, elle pose alors un problème délicat ».

Mais il est des symptômes qui facilitent le diagnostic.

Au cours de ces néphrites aiguës tuberculeuses, on constate généralement de la polyurie. Le petit malade élimine deux litres d'urine par 24 heures et quelquefois plus. Les urines sont parfois teintées de sang, et lorsque la crise hémorragique a disparu, elles prennent une teinte très claire, très pâle. Les urines d'un purpurique, atteint de néphrite, ne sont pas augmentées de volume ; souvent, au contraire, elles sont rares, troubles, couleur de bouillon sale. Il y a, dans ce cas, oligurie, au lieu de la polyurie constatée au cours de la néphrite tuberculeuse.

Pour compléter le diagnostic, ou plutôt pour le confirmer, on peut pousser plus à fond l'examen des urines et rechercher, après centrifugation, la présence de bacilles de Koch dans le culot. Il faut, pour cela, faire un examen très minutieux, et quelquefois même, malgré la nature tuberculeuse de la lésion, on n'arrive pas à en déceler. Il reste alors à injecter quelques centimètres cubes d'urine sous le péritoine d'un cobaye. On sacrifie ce dernier six semaines après environ, et l'on peut voir

alors si des lésions tuberculeuses se sont développées à la suite de cette injection. Cette expérience a cependant l'inconvénient de ne pouvoir pas donner immédiatement un résultat.

L'examen de l'appareil circulatoire dans les néphrites tuberculeuses peut révéler des signes importants pour le diagnostic. Outre les lésions cardiaques possibles, communes à toutes les néphrites, on constate généralement, au cours des néphrites tuberculeuses, de l'hypotension artérielle. Nous avons vu, qu'au contraire, au cours des néphrites purpuriques, la tension artérielle était normale ou légèrement élevée. L'hypotension est un signe excellent, dans ce cas, en faveur de la bacillose. C'est, dit notre maître, M. le Prof^r HUTINEL, dans son *Traité* (t. III, p. 620) : « à trois ordres de faits : antécédents tuberculeux, hypotension artérielle et polyurie, qu'on arrive à dépister la nature bacillaire de ces néphrites ».

Tels sont les signes importants qui peuvent faire différencier la néphrite aiguë tuberculeuse avec la néphrite purpurique.

Nous avons envisagé, jusqu'à présent, seuls les cas de néphrite aiguë. En présence d'une néphrite passée à l'état chronique, dont la cause échappe entièrement, il faudra penser au purpura, comme cause possible de cette néphrite.

Le diagnostic étiologique, dans tous les cas, est important à connaître, car, si du moins le traitement est à peu près le même pour toutes les néphrites, le pronostic peut changer, devenir sévère, comme nous l'avons déjà vu, pour les néphrites purpuriques.

CHAPITRE VIII

Traitement.

Quel sera le traitement à instituer au cours d'une néphrite post-purpurique ?

Outre le traitement employé contre le syndrome purpurique, nous devons toujours essayer de guérir la néphrite.

Dans les cas de néphrite survenant au cours d'un purpura, le régime lacté absolu n'est pas à indiquer d'une manière absolue. Chez ces malades, l'appareil intestinal et le foie sont fortement touchés, le purpura étant dû, la plupart du temps, à une toxi-infection d'origine digestive. Or le lait est souvent mal toléré par les sujets atteints de colite et d'infection intestinale avec constipation.

M. le Prof^r HUTINEL, dans sa leçon clinique du 8 décembre 1910, rapporte l'histoire d'un enfant qui avait eu de l'albuminurie à la suite d'un purpura et qui n'en guérit que grâce à la diète féculente. Chaque fois qu'il prenait du lait, l'albumine réapparaissait.

Par conséquent, chez ces malades, dont l'intestin est déjà touché, on ne prescrira pas le régime lacté absolu. Mieux vaudra leur ordonner des féculents et des sucres.

Lorsque l'épreuve de la chlorurie alimentaire aura

montré que le rein élimine bien des chlorures, on pourra ne pas supprimer complètement le sel de l'alimentation, mais on n'en permettra que peu, car le chlorure de sodium exerce sur la sécrétion rénale une action excitante.

On évitera aussi surtout les aliments riches en azote ; les viandes, les poissons et les œufs qui contribueraient à former dans l'intestin des substances toxiques, particulièrement nuisibles.

On permettra les graisses, en proportion modérée, car les acides auxquels elles peuvent donner naissance sont également à craindre.

Le malade devra, bien entendu, rester au repos, mais on ne lui administrera que fort peu de médicaments.

En résumé, chez de tels malades on pourra prescrire la diète féculente avec pas ou peu de sel, des sucres, des graisses en légère quantité, et proscrire toute substance pouvant former dans l'intestin des substances toxiques, particulièrement nuisibles à ces malades.

OBSERVATION IV

WILLIAM OSLER, *The American Journal*, tirée du *New-Yorck Journal*, décembre 1888.

Deuxième poussée de purpura. — Arthrite — Hémorragies cutanées et urticaire. — Vomissements. — Albuminurie. — Guérison

Le malade, un homme âgé de 46 ans, fut admis à l'hôpital de Philadelphie avec de la diarrhée et un rash purpurique avec polyarthrite. 18 mois auparavant il avait eu une semblable attaque très sévère qui dura 3 semaines.

Cette fois, il présenta des coliques persistantes, du gonflement et de la sensibilité des deux coudes, du genou droit et de la cheville droite.

A l'examen, on trouve de très nombreuses taches de purpura sur les bras et sur les jambes.

Le malade avait eu également des vomissements très pénibles. 3 jours après son admission, il fit une poussée d'urticaire et de purpura.

L'urine contenait *beaucoup d'albumine* et de nombreux cylindres hyalins et épithéliaux.

Le malade s'améliora rapidement et à peine un mois après son admission, il semblait tout à fait bien, quoiqu'au moment de la décharge urinaire, il y avait encore de l'albumine dans les urines.

OBSERVATION V

FERRIER, *Province médicale de Lyon*, 1896 (résumée).

R. Charles, maréchal des logis de gendarmerie, 44 ans, entre à l'hôpital Desgenettes, le 25 avril 1898.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve deux crises de rhumatisme articulaire aigu, que le malade a eu, la première à l'âge de 16 ans, la seconde à 22 ans.

Le 4 avril, le malade eut une bronchite avec fièvre.

Vers le 14, il eut une troisième crise de rhumatisme, puis des phénomènes intestinaux caractérisés par des vomissements et des selles mélangées de sang.

L'examen ne révèle rien d'anormal à l'entrée du malade à l'hôpital. Les urines sont normales.

Le 24 avril, il a des vomissements et de la diarrhée. On remarque alors sur la face externe et antérieure des cuisses, la présence de nombreuses taches, les unes rouges, les autres lie de vin et disséminées d'une façon irrégulière.

Le 25 avril, le purpura augmente d'étendue. Il apparaît sur les fesses et dans le dos. Quelques-unes des taches prennent nettement le type hémorragique. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

30 avril. — Le purpura pâlit. On note une plaque phlegmoneuse au niveau du thorax qui laisse écouler un pus crémeux.

3 mai. — Il se forme un abcès dans l'aisselle. En même temps, apparaît de l'œdème du pied et de la région malléolaire.

4. — Œdème augmente et gagne les cuisses. L'examen des urines décèle la présence d'albumine.

Le poulx est petit, mais régulier. Bruit de souffle au niveau du cœur.

Râles sous-crépitaux à la base des poumons.

8. — Œdème des jambes et du tronc n'augmente pas. Des taches purpuriques réapparaissent sur les bras.

Il y a un nuage d'albumine dans les urines.

10. — L'œdème disparaît au niveau du bras gauche, et diminue au niveau des membres inférieurs.

14. — Le malade ressent de violentes douleurs dans la région lombaire droite. Les urines sont troubles, et contiennent une assez forte proportion de globules blancs : après filtrage, *précipité d'albumine*.

22. — La recherche de l'albumine produit à peine un léger trouble dans les urines.

18 juin. — Plus de trace de purpura, ni d'albumine.

1^{er} juillet. — Le malade sort de l'hôpital, guéri de sa légère néphrite.

OBSERVATION VI

MARTIN DE GIMARD, thèse Paris, 1888.

Scarlatine — Purpura hémorragique. — Arthrite. — Néphrite. — Guérison.

G..., Edgar, 7 ans 1/2, entre le 17 octobre 1887, à l'hôpital des Enfants-malades, dans le service du professeur Grancher.

Il a eu à 5 ans la rougeole, et la variole à 6 ans.

Le 16 octobre, il a une angine. Amygdalite. Sur le corps, apparaît une éruption couleur framboise. On diagnostique une scarlatine.

Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, l'état du petit malade va mieux. Pas d'albuminurie. La desquamation commence.

27 octobre. — L'enfant ressent des violentes douleurs dans le ventre. Le lendemain, apparaissent des petites taches rosées de la dimension d'une tête d'épingle, siégeant sur le dos de la main. On note de la tuméfaction du scrotum, mais il n'y a *pas d'albumine dans les urines*.

28. — Les bourses sont très gonflées. On note aussi de l'œdème au niveau des membres.

29. — La desquamation continue. Œdème a augmenté, mais *pas d'albumine*.

Des taches rouges apparaissent au niveau des orteils, au pli des coudes et à la région dorso-supérieure de l'avant-bras droit.

31. — Les taches s'étendent sur la fesse et le flanc gauches.

Les jours suivants, l'enfant se plaint de douleurs dès qu'il remue, siégeant au coude, orteils et aux mains.

4 novembre. — Pour la première fois, *l'albumine apparaît dans l'urine*. Il y en a à flots, et elle est rétractile.

La douleur au niveau des articulations disparaît, sauf au niveau du coude droit où elle est plus vive.

5. — La desquamation commence aux mains. L'albumine est moins abondante. Les douleurs ont disparu.

13. — Toutes les manifestations cessent, excepté les symptômes d'une néphrite qui persiste encore le 12 janvier, bien que la quantité d'albumine contenue dans les urines, soit très minime.

OBSERVATION VII

MANTEL, *Archives de Médecine des Enfants*.

Purpura exanthématique. — Hémorragies cutanées et viscérales.

— *Albuminurie et glycosurie. — Guérison.*

Germaine X . . , 8 ans, a toujours été bien portante. A la suite

d'une vive émotion en novembre 1895, elle fut atteinte de fièvre et présenta aux mains et aux jambes une éruption de purpura. Les taches pâlirent en 24 heures. Cette poussée s'accompagna de quelques troubles de la santé générale.

Dans la nuit du 5 au 6 décembre 1895, l'enfant fut prise de douleurs abdominales extrêmement violentes. Le médecin constate chez cette dernière un facies profondément altéré, le teint plombé et les yeux excavés. T. 39°. Le pouls est mauvais. Les selles sont insuffisantes.

On ordonne un lavement purgatif, du calomel, et des compresses sur le ventre. L'état de l'enfant s'améliore.

8 décembre. — Nouvelles douleurs abdominales, violentes, vomissements, selles sanglantes.

Les *urines* contiennent de l'albumine et du sucre.

Le médecin constate une hémorragie intestinale sérieuse. Douleurs au niveau des coudes et des genoux ; apparition d'une éruption nettement purpurique au niveau des mains, avant-bras, pieds et jambes.

Sur la joue droite, il existe deux taches ecchymotiques de la grosseur d'une pièce de 1 franc.

Le Dr Mantel diagnostique un purpura infectieux. On ordonne un traitement approprié.

10. — Grande amélioration. Les *urines* restent peu abondantes et très chargées.

11 — Nuit bonne. Les *urines* sont moins troubles et un peu plus abondantes. Devant cette amélioration, on ordonne une alimentation plus substantielle.

12. — Première rechute. Nouvelles douleurs et selles sanguinolentes.

13. — Nouvelle poussée purpurique. Selles sanglantes, état général mauvais. Puis amélioration qui persiste jusqu'au 27 décembre, époque à laquelle a lieu une troisième rechute.

Urine répand une odeur infecte, presque gangréneuse.

12 janvier. — Encore une rechute. Les *urines* contiennent de nouveau de l'albumine et du sucre. La poussée de purpura est très prononcée.

13. — La crise s'accroît. *Les urines contiennent du sang en quantité. Melœna.*

22. — Amélioration à la suite du repos absolu au lit et de la reprise du traitement.

16 février. — On essaie de faire lever l'enfant et de l'alimenter, mais nouvelle crise.

Le sucre a disparu dans l'urine, *mais l'albumine persiste.*

30 mars. — L'enfant se lève ; légère crise.

6 avril. — La santé a reparu. Les crises ont totalement disparu. Pendant plusieurs années, on n'a constaté rien d'anormal.

OBSERVATION VIII

VALVASSORI PERONI, *Pediatrics*, 1898.

Mosconi Virginio, 5 ans, après quelques brûlures dont il guérit très bien, présenta une tuméfaction douloureuse du genou droit, qui se propagea ensuite aux deux coudes. Sur la peau tuméfiée apparurent des macules rougeâtres.

Puis l'enfant fut pris de douleurs intestinales qui se manifestèrent sous forme d'accès, avec frissons, mais sans fièvre.

Les mêmes manifestations articulaires apparurent aux pieds et aux mains. Sur la peau du tronc et des membres supérieur et inférieur apparurent des taches rougeâtres, purpuriques, de différentes dimensions.

Devant la persistance de ces manifestations, on se décida à transporter l'enfant, le 27 octobre 1897, à la clinique.

L'enfant a toujours été bien portant. N'a eu que la rougeole en 1895 et la coqueluche en 1897. A plusieurs reprises a rejeté par la bouche des ascaris.

A l'examen, on note que la peau est légèrement œdématiée au niveau des paupières et sur le front. Les muqueuses sont décolorées. La langue est sale et blanche ; l'haleine dégage une odeur d'acétone.

Tous les organes sont sains, mais la constipation et le météo-

isme rendent malaisé l'examen de l'abdomen, qui fut ensuite pratiqué plus aisément et ne révéla aucun trouble appréciable.

Les urines sont rares. T. 38° 2. Pouls 98, régulier.

On note de la tuméfaction douloureuse au niveau du poignet ; à cet endroit la peau est brillante et parsemée de pétéchies en partie confluentes. Sur les fesses, il existe les mêmes taches, de dimension plus grande.

Les urines recueillies le même jour présentaient 4 % d'albumine et manifestement la réaction de l'indican. Petits cylindres, cylindres hyalins et nombreuses cellules épithéliales.

De cet examen s'établit le diagnostic de *pétiase rhumatismale avec néphrite toxique*.

Rapide amélioration à la suite du traitement approprié, car on note vite la disparition de la fièvre, des tuméfactions, de la douleur, et une réduction notable de pétéchies.

Dans les urines, persistaient autant qu'au début l'albumine et l'indican. L'enfant sort de l'hôpital ; 5 jours après, le médecin est appelé auprès de lui. Celui-ci ressent des douleurs abdominales vives et diffuses. La peau des cuisses et du dos est recouverte de nombreuses pétéchies.

L'enfant a des vomissements, une forte constipation et une hématurie abondante. On ordonne de nouveau un traitement approprié qui se montra assez efficace.

Les crises se renouvellent fréquemment et *dans les urines* il persiste autant d'albumine et d'indican.

La diète lactée ne réussissant pas au malade, on supprime le lait de l'alimentation et on le soutient avec des bouillons, bouillies, purées de légumes, sans médicaments.

Les crises viscérales cessèrent complètement ; les phénomènes purpuriques diminuèrent notablement, et on ne trouve *plus d'indican dans les urines*.

Par contre, *elles contenaient encore* de l'albumine et à l'examen microscopique on note une augmentation du nombre des cylindres et des cellules épithéliales.

Devant cet état, l'enfant entre à l'hôpital des Enfants de Malte.

On essaya de nouveau la diète lactée, mais on fut vite obligé de lui substituer des bouillons et des purées.

Avec la diète lactée, il n'y avait pas une diurèse proportionnée à la quantité de lait ingéré, et on remarqua aussi *que la légère diminution de l'albumine* dans les urines n'était pas non plus proportionnée à l'augmentation quantitative de ces mêmes urines.

Aussi avec la diète lactée il n'était pas possible d'arriver à faire disparaître l'albumine dans les urines.

Il parut opportun, pour venir en aide à la fonction rénale, de favoriser l'élimination cutanée.

On fit des injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine, qui à l'aide de la chaleur ambiante et du réchauffement artificiel de l'enfant, procura des sueurs abondantes.

L'usage de la pilocarpine n'eût aucun inconvénient. On commença par 2 milligr. et on augmenta graduellement. On pratiqua 14 injections, arrivant jusqu'à la dose de 7 milligr. par jour.

Les injections furent interrompues à cause de la réapparition par intervalles de troubles gastro-intestinaux se traduisant par une constipation opiniâtre, corrigée par une infusion de rhubarbe et de la teinture de noix vomique.

Pendant les 2 mois que l'enfant passa à l'hôpital des enfants de Malte, on répéta à plusieurs reprises les essais de l'alimentation lactée, et toujours on vit réapparaître, quoiqu'atténués, les pétéchie et l'indicanurie.

A la suite des 14 injections de pilocarpine, les urines ne présentèrent *que des traces d'albumine sans aucun élément rénal*.

L'enfant sortit de l'hôpital, il fut très bien soigné par ses parents qui le ramenaient deux mois après, complètement guéri.

L'examen des urines fut en effet complètement négatif. Il ne restait aucun reliquat de la maladie.

OBSERVATION IX

MOLLIÈRE, *Annales de Dermatologie*, 1887.

Jeune fille de 17 ans, entrée le 2 janvier 1883 à l'hôpital de la Croix-Rousse. N'a jamais été malade.

Il y a deux jours, sans cause appréciable, elle vit apparaître sur les membres une éruption, qui la force aujourd'hui à entrer à l'hôpital.

Cette éruption occupe la moitié inférieure des deux bras et la moitié supérieure des deux avant-bras, ainsi que la partie moyenne des jambes. Elle est constituée par de petites taches rouges ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

5 janvier. — L'éruption disparaît puis réapparaît.

11. — *Les urines*, examinées par la chaleur et l'acide nitrique contiennent une notable proportion d'albumine. Très bon état général

22. — L'éruption qui avait disparu, réapparaît. *L'urine renferme toujours de l'albumine*. Etat général est bon.

15 février. — *L'urine* est toujours pâle, claire, peu abondante et contient par litre 21 grammes d'urée.

26. — Eruption est surtout marquée dans le dos, les jambes et les cuisses. Il y a toujours de l'albumine.

4 mars. — Douleur marquée pendant la miction. Phénomènes généraux (fièvre et céphalalgie). *Les urines* contiennent une grande quantité de sang.

Au microscope, on constate la présence de nombreux globules rouges.

5. — La douleur à la miction a disparu. Les urines contiennent moins de sang, mais *tout autant d'albumine*

6. — Sang diminue dans les urines. On note l'existence d'un œdème dur chronique aux membres inférieurs.

7. — Diète lactée. Même quantité d'albumine. 800 grammes d'urine en 24 heures. Teint pâle.

10. — L'éruption a légèrement pâli. Les urines sont un peu moins rouges. 900 grammes en 24 heures.

15. — L'albumine a beaucoup diminué. L'urine n'est presque plus colorée en rouge.

20. — Presque plus d'albumine. Avec l'acide nitrique, on provoque la formation de deux anneaux, l'un supérieur albumineux, et tout à fait au-dessous un disque d'acide urique.

23. — La malade est sortie pendant la journée. Les urines sont fortement hématiques et albumineuses.

26. — Presque plus de sang ni d'albumine dans les urines. L'éruption a beaucoup pâli.

30. — Presque plus d'albumine. Beaucoup d'acide urique.

6 avril. — Traces d'albumine. Poussées éruptives successives.

15. — Très peu d'albumine dans les urines.

21. — Nouvelle poussée purpurique. Albumine réapparaît dans les urines.

27. — Après plusieurs poussées, l'albumine existe en notable quantité.

12 mai. — L'albumine a disparu, mais elle réapparaît le 16.

3 juin. — Nouvelle poussée généralisée de purpura, surtout au niveau des coudes et des genoux.

L'éruption a un caractère hémorragique moins net.

L'urine contient une certaine proportion d'albumine.

30. — L'urine est toujours légèrement albumineuse. L'état général est excellent. La malade demande à sortir.

Les médecins ont revu la malade quelquefois. Elle paraît jouir d'une santé excellente.

Pendant l'hiver de 1884 elle aurait eu une nouvelle poussée de purpura et une autre plus discrète pendant l'hiver de 1885.

Le 28 décembre 1886, il n'y a rien de particulier à noter du côté des organes. Aucun trouble cardiaque. Pas d'œdème. Pas d'albumine.

OBSERVATION X

VILLERS, thèse de Göttingue, 1901.

Purpura et néphrite.

Jeune fille de 11 ans, bien portante généralement, a eu la rougeole il y a 2 ans. Il y a 6 semaines, a eu les pieds enflés. Les articulations des pieds et des genoux étaient très douloureuses.

Il y a 3 semaines, a eu sur les jambes et les pieds une éruption consistant en petites taches rouges, qui pâlissaient au fur et à mesure et laissaient derrière elles une coloration jaune verdâtre.

La même éruption a apparu, 8 jours après, aux bras, mais plus

clairsemée. Cette éruption se renouvela par poussées jusqu'à aujourd'hui.

Au début, la petite malade a eu des battements de cœur, de la diarrhée pendant 2 semaines, et une perte complète d'appétit pendant 1 mois. Mais depuis 2 semaines, l'appétit est revenu et la malade va régulièrement à la garde-robe.

Dans les deux dernières semaines, la malade remarque que ses urines ont une coloration foncée.

A l'examen, on note de l'œdème des membres inférieurs ; ébauche de clonus du pied à gauche. Les muqueuses sont pâles, la peau est également décolorée, le visage également.

La peau des jambes jusqu'au bassin et celle des bras jusqu'à l'épaule est recouverte d'une rangée de taches rouge brun, de dimension variable, ne disparaissant pas à la pression. Au niveau de ces taches on sent notamment une partie dure et surélevée ; il y a une infiltration des parties profondes de la peau qui est douloureuse à ce niveau.

On note également de petites hémorragies produites au niveau des muqueuses.

A l'examen du thorax, dans la zone sous-claviculaire gauche, on ressent une sensation de résistance et de la sub-matité à la percussion. On entend un bruit de crécelle à ce niveau.

Le cœur est normal, néanmoins on sent un léger frémissement systolique.

28 juin. — Les muqueuses sont toujours pâles. L'éruption purpurique existe toujours, elle est cependant plus prononcée aux jambes. Pas de tuméfaction au niveau des articulations. Le ventre est arrondi, pas de matité.

Les urines sont très troubles, elles ont une teinte brune et contiennent environ 5 gr. 30 d'albumine. Il n'y a pas de sucre, mais beaucoup de globules sanguins, beaucoup de leucocytes et des cellules épithéliales en assez grand nombre. On note aussi la présence dans les urines de cylindres épithéliaux. Les urines sont acides.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : 35 à 40 % d'hémoglobine, et 3,432,000 globules rouges et 9,690 globules blancs.

On fait alors le diagnostic de *purpura rhumatoïde avec lésion rénale*.

1^{er} juillet. — Réapparition de plaques plus petites et plus claires aux deux pieds. Pas de température.

3. — L'éruption s'accroît ; les premières taches sont fanées, à peine voit-on une coloration pâle à leur endroit. Température normale.

13. — Nouvelle poussée de peu d'importance. Le pouls est légèrement arythmique. On note des mouvements choréiformes de tout le corps.

Les urines contiennent encore 3 gr. 40 d'albumine, extraordinairement beaucoup de leucocytes et des cylindres en nombre respectable.

16. — Présence continuelle de sang dans les urines, mais en moins grande quantité. Cylindres granuleux et hyalins en notable quantité.

19. — La quantité de sang dans les urines a diminué. Aucune nouvelle poussée. Les mouvements choréiformes persistent. L'arythmie a disparu.

22. — Il n'y a plus d'éruption. Mais on note toujours les mouvements choréiques.

Dans l'urine, il y a toujours encore un peu de sang.

La mère de l'enfant vient chercher sa fille et l'emmène.

14 juillet 1901. — La jeune fille n'a pas eu d'éruption de purpura depuis 2 ans.

Elle est grande et forte pour son âge ; le cœur est normal. Pouls est bien frappé et régulier. Il ne reste plus rien des mouvements choréiques.

OBSERVATION XI

MILTON MILLER, *Archivs of Pediatrics*, juin 1904.

Erythème purpurique. — Coliques abdominales. — Mœlena. — Néphrite hémorragique. — Guérison

Maggie C. . . , 10 ans, vue pour la première fois le 5 janvier 1904.

A eu la rougeole, la petite vérole volante et la coqueluche. Au cours de cette dernière affection, elle a eu des hémorragies buccales, nasales.

La maladie actuelle a débuté, il y a 12 jours, par des frissons, de la céphalée et une angine. Deux jours plus tard, elle eut des nausées et des vomissements. Elle ressent de la gêne pour la marche, à cause d'un peu d'œdème et de sensibilité douloureuse des pieds et des chevilles.

Bientôt, les deux poignets furent pris et les doigts étaient si raides qu'elle ne pouvait tenir une cuiller.

Le cinquième jour, une éruption apparut sur les pieds et les chevilles, envahissant le membre supérieur et inférieur en six jours.

Etat actuel. — Figure bouffie. Eruption d'herpès sur la lèvre supérieure. L'enfant paraît essoufflée.

Les amygdales sont tuméfiées et présentent de nombreuses cicatrices. On note quelques ecchymoses sur le voile du palais et sur la luette.

Au niveau des coudes, et sur les surfaces d'extension des deux poignets, sur les avant-bras, on note la présence de nombreuses papules sombres et rougeâtres, peu élevées ; l'éruption sur le dos des mains a tous les caractères d'un purpura et s'accompagne d'une tuméfaction considérable.

On note aussi de larges ecchymoses sur la fesse droite, et quelques papules disséminées sur les deux cuisses.

Le thorax et l'abdomen sont normaux.

A l'auscultation du cœur, on entend une accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire et un murmure systolique à la base et à la pointe, mais plus accentué à la pointe.

L'urine est forte en couleur. Poids spécifique : 1020, elle est acide. Elle renferme beaucoup d'albumine et beaucoup de cylindres hyalins et granuleux de taille petite et moyenne, également quelques cylindres hématiques. On note aussi de nombreuses leucocytes et des globules rouges.

Deux jours après l'admission à l'hôpital, la petite malade eut des coliques très douloureuses suivies de plusieurs selles muco-sanguinolentes.

10 Janvier. — Nouvelle poussée d'éléments purpuriques. Vomissements sérieux et prostration marquée. Face entièrement œdématisée, mais cet œdème ne ressemble pas à celui de la néphrite ordinaire et est plus général.

12. — L'éruption s'efface. Douleurs abdominales sont fortes, s'accompagnent de selles striées de sang.

Pendant la fin de janvier, on note de nouvelles éruptions récidivantes, mais plus de douleurs, ni de tuméfaction des articulations.

Mais la malade a des nausées, des douleurs abdominales, des selles abondantes sanglantes, mais sans hémorragie effective.

1^{er} février. — Les symptômes diminuent progressivement. La néphrite cependant persiste. L'urine présente de l'albumine avec cylindres et globules sanguins jusque dans le courant février. La néphrite ne disparut complètement qu'au commencement de mars.

OBSERVATION XII

VIEILLARD, thèse de Paris, 1908 (empruntée à la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1886).

Purpura avec néphrite. — Mort.

Madame X. . , âgée de 45 ans, de bonne santé généralement. Ménopause il y a quelques mois.

25 décembre. — La malade s'aperçoit que sa main droite a gonflé. Cela disparaît le lendemain. Mais la main gauche et le pied gauche enflent à leur tour. On aperçoit ensuite l'apparition de taches purpuriques au niveau des jambes et des poignets.

27. — Œdème volumineux de la paupière droite, crises gastriques violentes, avec vomissements bilieux. Selles diarrhéiques noires.

30. — Des taches purpuriques apparaissent autour de l'anus. Le lendemain la malade rend des selles sanglantes.

2 janvier. — Crise gastro intestinale. Selles non franchement sanglantes.

3. — Après une amélioration, la faiblesse réapparaît Diarrhée

continue. Après plusieurs crises gastralgiques et l'apparition de plusieurs selles sanglantes, on note vers le 11 janvier, une nouvelle apparition de purpura sur l'abdomen, les poignets. La respiration est haletante, le facies est altéré. *Les urines sont albumineuses.*

12. — Grande sensibilité à la pression. Nouvelles taches de purpura sur la face et les oreilles. Les urines sont très albumineuses avec globules rouges et cylindres hémorragiques.

Dans l'après-midi du 12 janvier, la malade ressent une douleur abdominale très vive ; elle a de l'angoisse, et une respiration haletante.

Dans la nuit, elle vomit un liquide noirâtre. Grande prostration. Pouls filiforme. Hoquet. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XIII

CHAPRON, thèse de Paris, 1899-1900 (*résumée*).

Louis R. . . , 12 ans, entré le 18 septembre 1899, salle Bouchut, hôpital des Enfants-Malades, pour une affection caractérisée par des douleurs et une éruption purpurique.

Sauf une hypothétique crise de rhumatisme articulaire aigu à 3 ans, il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. A eu la rougeole.

La maladie actuelle a débuté le 3 septembre par des douleurs légères dans les jointures, qui se sont accentuées et ont nécessité le repos au lit.

Dans la nuit du 13 au 14 septembre, l'enfant est réveillé brusquement par une douleur précordiale, des palpitations et de la dyspnée, phénomènes rapidement atténués et disparus.

A son entrée à l'hôpital, le petit malade présente sur les deux jambes et au niveau des poignets une éruption discrète de petites taches, non prurigineuses.

On note de la tuméfaction des articulations du cou de pied, du genou et des poignets.

L'urine est sanglante : sa teinte rouge est due à des globules de sang.

Au cœur, on note un souffle systolique à la pointe.

On ordonne le repos au lit, le régime lacté et du chlorure de calcium.

21 septembre. — On entend des frottements péricardiques : les taches purpuriques pâlisent. L'enfant se plaint de son cœur.

28. — Le pouls est arythmique. On entend un souffle d'insuffisance aortique.

29. — On note une légère aggravation de la néphrite hémorragique. Les jours suivants, le cœur faiblit et est affolé. Légère hémoptisie.

17 octobre. — Les urines ne sont plus sanguinolentes ; mais l'état général devient mauvais.

L'enfant meurt le 19 octobre.

A l'autopsie, on a trouvé, en examinant les reins, les pyramides très congestionnées. La substance corticale était très pâle. La décortication s'était faite facilement.

OBSERVATION XIV

MOLLIÈRE, *Annales de Dermatologie*, 1887.

*Purpura prémonitoire de bacillose pulmonaire. — Hémoptisie.
— Mort.*

B. . . , 20 ans, coupeur sur cuir, entre le 22 mars 1886 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean N° 12.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Il y a un mois et demi après un refroidissement et une frayeur, il eut les jambes couvertes de plaques rouge vif, tirant sur le violet sans élevures.

Pas de phénomènes généraux, mais douleurs dans les genoux.

Quinze jours plus tard, coup sur coup, il eut vingt hémoptisies. A partir de ce moment, il tousse un peu. Les plaques rouges ont disparu, mais elles reviennent et disparaissent alternativement.

On note chez le malade un amaigrissement notable, de la disparitions des forces, mais l'appétit est conservé.

A l'auscultation des poumons, on entend une respiration soufflante aux deux sommets, sans râles bien accentués. Au cœur, on entend un souffle anémique.

La température au début était 38°,4, puis en trois jours elle atteint 40° et se maintient à ce chiffre d'une manière continue. Fièvre hectique.

Les sommets des poumons sont envahis par des tubercules. Sueurs nocturnes. Le purpura évolue normalement.

Trois semaines après, on note du ramollissement des sommets.

Dès le début, les urines examinées avec soin ont toujours renfermé de l'albumine en notable quantité et même quelques traces de matière colorante de sang

12 avril. — Le purpura a disparu. Il n'y a plus d'albumine.

A l'autopsie, le parenchyme rénal ne présente pas d'altération sensible. Malheureusement les pièces ont été égarées et on n'a pu faire d'examen histologique.

OBSERVATION XV

WILLIAM OSLER, *The American Journal*, décembre 1895.

Léger traumatisme. — Poussées purpuriques. — Coliques intenses. Néphrite aiguë. — Anasarque. — Urémie. — Mort.

Olive L . , âgée de 5 ans, a été adressée par le Dr Goldsborough de Lambridge, le 14 juillet 1894, avec de l'anasarque.

L'enfant a toujours été bien portante et robuste.

Le 14 juin, en jouant, l'enfant fait une chute, et n'a pu remuer sa jambe aussitôt. Le soir, elle n'en pouvait remuer aucune.

Une petite tache rouge apparut sur une cheville ; on pensa à une piqûre d'insecte. Le lendemain, un rash apparut aux jambes ; des placards irréguliers de couleur rouge intense, devinrent en 12 heures, de couleur pourpre, presque noire.

Pendant deux semaines, ils apparurent en bouquet. Quand ils disparurent on constata de l'œdème des pieds.

L'urine devint rare. Pas d'hématurie.

Les fonctions intestinales étaient régulières. L'appétit était faible, et l'enfant se plaignait de violentes douleurs abdominales, à certains moments.

Etat actuel. — Enfant présente de l'œdème général, avec anasarque. Elle semble très anémiée

La langue est humide. Le poulx bat à 100, sans augmentation de la tension artérielle. La température est normale.

Sur la peau des jambes, au milieu des cuisses, sur les bras et sur les épaules il y a des éléments éruptifs, irréguliers de cinq à dix millimètres de diamètre.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien. La pointe du cœur bat en position normale.

L'abdomen est élargi, avec un peu de matité dans les flancs, mais la distension elle-même semble due au tympanisme.

L'anasarque s'étend au dos et est naturellement plus marqué aux jambes et aux cuisses.

L'urine ne fut pas examinée à l'hôpital, mais le Dr Goldsborough qui vit plusieurs fois la malade, dit qu'elle contenait de l'*albumine* et des cylindres, mais pas de sang.

Le Dr Goldsborough écrivit ensuite que la malade, après sa sortie de l'hôpital, n'alla pas mieux

Elle ne fit pas de nouvelles poussées de purpura, mais présenta très fréquemment des coliques avec diarrhée.

L'anasarque augmenta encore et la malade mourut dans le coma urémique avec des convulsions.

OBSERVATION XVI

The American Journal, décembre 1895 (tirée du *New Yorck Journal*, 22 décembre 1888).

Purpura urticans apparaissant en touffe. — Néphrite aiguë — Mort

Enfant de 6 ans, examiné par les docteurs Dunton et Dagnew, présente des antécédents rhumatismaux familiaux.

La maladie a débuté par des douleurs articulaires au niveau des

chevilles, douleurs suivies de coliques, et d'une éruption analogue à de l'urticaire.

Une hémorragie intestinale apparut environ dix jours après. Les accès récidivants de coliques étaient des plus alarmants.

Environ cinq semaines après le début, l'*urine* devint rare et albumineuse et contenait quelques caillots et de nombreux cylindres.

Après le développement de l'hydropisie, les attaques de purpura cessèrent ; le malade mourut de néphrite aiguë, trois mois après l'apparition de la maladie.

OBSERVATION XVII

(VIEILLARD, thèse Paris, 1908 (résumée).

Purpura. — Néphrite. — Mort.

Del. . ., André, 12. Rien dans les antécédents héréditaires. Rien de personnel jusqu'à l'âge de 9 ans.

Il y a 3 ans, a eu des douleurs dans les jointures, accompagnées de douleurs abdominales et une éruption de petits boutons (purpura ?).

La maladie actuelle a débuté le 2 mars, par une tuméfaction des genoux. Le lendemain existait une éruption purpurique aux bras, aux jambes et aux fesses. En même temps, la petite malade paraît avoir eu une éruption ortiée qui laisse peu de trace actuellement.

Les jours suivants, elle ressent de plus de violentes douleurs abdominales avec vomissements et selles glaireuses. Les phénomènes vont en augmentant. Un médecin appelé auprès de la petite malade, l'envoie d'urgence à l'hôpital pour y être opérée. D'abord en chirurgie, elle est ensuite passée en médecine (service du Dr BOULLOCHE).

A l'examen, on constate un amaigrissement notable, les douleurs abdominales sont calmées depuis ce matin.

Le ventre est plat, la palpation est seulement un peu douloureuse. Langue saburrale. T. : 37°2 ; pouls : 80.

On note la présence de petites taches de purpura typiques, plus volumineuses aux coudes ; après plusieurs poussées purpuriques, les urines analysées ne décèlent pas d'albumine.

16 mars. — Les douleurs abdominales réapparaissent. On note de l'œdème de la main par place à une vague teinte jaune verdâtre ecchymotique.

Dans les urines, on décèle des traces d'albumine et un peu d'indican.

21 mars. — Pas d'albumine dans les urines. Il a de l'acétone en assez grande abondance.

25. — Hémorragie intestinale, selles complètement liquides, contenant une grande quantité de sang.

4 avril. — Etat général meilleur, la malade engraisse.

10. — Les urines sont rougeâtres, un peu troubles. La malade a uriné 500 grammes en 24 heures.

Il y a de l'albumine en grande quantité, le niveau dépasse la division n° 12 du tube d'Esbach. Aucun autre signe de néphrite. Pas d'œdème des jambes, pas de céphalée, pas de douleurs lombaires. L'enfant est mis au régime lacté.

11. — Les urines sont beaucoup plus claires, abondantes et contenant toujours de l'albumine, mais beaucoup moins (2 gr. 1/2 au tube d'Esbach).

13. — Crise urinaire. Urines très abondantes 2 lit. 1/2 en 24 heures. Albumine 3 gr. par litre.

17. — Urines abondantes paraissant hématuriques. Il y a du sang dans le culot de centrifugation. Examen microscopique révèle la présence de globules rouges, mais pas de cylindres.

18. — Nouvelle poussée purpurique. Albumine : 4 grammes.

25. — Les urines sont encore hématiques. Albumine : 3 gr. Facies abattu.

28. — Etat général meilleur. Urines toujours troubles, contenant beaucoup d'albumine : 41 grammes au tube d'Esbach.

3 mai. — Albumine : 6 grammes.

10. — L'hématurie continue toujours par intervalle. Assez bon état. A l'examen des urines, après centrifugation, on ne voit que des globules rouges, pas de cylindres.

13. — On constate l'apparition d'un œdème unilatéral douloureux à la pression, occupant tout le pied gauche ; toujours de l'hématurie. Albumine : 3 grammes.

Ne pouvant plus supporter le régime lacté, l'enfant est mis au régime déchloruré.

Après centrifugation des urines, on trouve pour la première fois, avec des globules rouges quelques cylindres granuleux.

14. — Tout le membre inférieur gauche est atteint d'œdème bleuâtre présentant tout à fait l'aspect de la pnegmatia cœrulea.

16. — L'œdème est moins considérable. La douleur à la pression est moins vive. Hématurie assez considérable. Albumine au tube d'Esbach : 12 grammes.

17. — Nouvelle poussée purpurique sur les avant-bras, le dos des mains et la face.

L'œdème de la jambe gauche est moins douloureux et paraît diminuer.

27. — L'œdème de la jambe diminue. Rien au cœur.

30. — Les hématuries ont disparu. Les urines sont toujours peu abondantes, toujours bouillon sale et contiennent de l'albumine : 3 grammes.

Etat général assez mauvais. On ne peut arriver à alimenter l'enfant, malgré l'essai de toutes sortes de régimes.

La malade demande instamment à retourner chez elle. Elle est emmenée par sa famille. Elle meurt quelques jours après.

OBSERVATION XVIII

MARINI, *Gazetta di Ospitali da Milano*.

Un cas de purpura avec néphrite

S..., Marie, 48 ans, ouvrière. Le 20 avril, sans aucun malaise antérieur, elle remarqua aux membres inférieurs des petites macules rouges. Sur le corps, on en retrouvait aussi, mais en nombre moins grand.

La malade reste quelques jours au lit. Les macules disparaissent pour reparaitre en très grand nombre quand elle se lève.

Elle éprouve ensuite de la douleur au genou gauche, pas de tuméfaction. Les autres articulations sont prises à leur tour. Fortes douleurs stomacales. Diarrhée profuse.

Les macules, continuant à être en très grand nombre, elle entre le 3 juin à l'hôpital.

A l'examen, on constate de la pâleur de la peau et des muqueuses

Sur la peau des membres on note de nombreuses macules rouge vif ou rouge jaunâtre, à contour régulier, arrondies ou ovales, ne disparaissant pas à la pression.

La face est indemne, il y a peu de macules sur le tronc.

Au cœur, on note un léger souffle systolique à la pointe. Bruits normaux, La matité cardiaque n'est pas augmentée.

Pression artérielle : 130 milligr. (appareils phygmanomètre de Riva-Rocci).

Examen du sang. — Pouvoir isotonique : 0,46.

Hémoglobine 80 %.

Globules rouges 4.200.000.

Leucocytes 15.000.

Examen de l'urine D : 1030. Couleur rouge foncé.

Albumine : 7 gr. 1/2 par litre (au tube d'Esbach).

A l'examen microscopique, on trouve de très nombreux cylindres hyalins, des cellules épithéliales, des leucocytes, des hématies, quelques cellules pavimenteuses de l'épithélium rénal. Quelques cylindres granuleux, des cristaux d'acide gras.

Dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital, on vit les taches cutanées devenir rouge vif, puis brunir, puis devenir jaunâtres, et disparaître en laissant la peau légèrement pigmentée.

On met l'enfant à la diète lactée.

Le 7 juin, on note une nouvelle éruption, caractérisée par d'innombrables petites macules aux membres inférieurs et au niveau des articulations des membres supérieurs. Le lendemain on note encore une légère poussée.

L'*albumine*, qui, comme nous l'avons dit, était le 3 juin de 7 gr. 1/2 par litre, tombe à 2 gr. 1/2, la malade étant restée au lit

et à la diète lactée. La quantité d'urine émise est presque double.

La proportion d'albumine dans les urines diminue encore, dans la suite, mais assez lentement.

Les 2 jours, on essaie l'influence de l'orthostatisme sur l'albuminurie.

1^{er} jour. — La malade se lève de 10 h. du matin à 8 h. du soir.

2^e jour. — Elle ne quitte pas le lit.

L'examen des urines, recueillies de deux en deux heures, a donné le résultat suivant :

1 ^{er} JOUR			2 ^e JOUR		
	—			—	
8 h. matin	0 gr. 75 d'albumine par litre		0 gr. 75 d'albumine par litre		
10 —	0 — 50	—	0 — 80	—	
12 —	3 — 10	—	1 — 10	—	
2 soir	2 — 90	—	1 — 20	—	
4 —	2 —	—	0 — 90	—	
6 —	2 —	—	0 — 75	—	
8 —	2 — 40	—	0 — 90	—	
10 —	0 — 80	—	0 — 80	—	
12 —	0 — 75	—	0 — 80	—	

La quantité d'urine étant approximativement la même pendant les deux jours, la malade a donc éliminé pendant les 10 heures qu'elle est restée debout le premier jour, et respectivement pendant les 10 heures qu'elle est restée couchée le jour suivant, des quantités d'albumine qui étaient dans le rapport de 15 gr. 60 à 5 gr. 55.

Cette expérience répétée plusieurs fois donna toujours des résultats analogues, surtout quand les phénomènes cutanés étaient à leur maximum.

L'élimination de l'albumine à l'état de repos était généralement de 0,80 par litre.

La pression artérielle à l'entrée à l'hôpital était de 125 mil de Hg. Dans la suite quand disparurent les taches cutanées et quand il n'y eut plus que la néphrite, la pression artérielle monta à 145 mill.

On institua dans la suite, comme traitement, des injections d'adrénaline.

OBSERVATION XIX

MOUSSOUS, *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1891.

Purpura rhumatoïde. — Néphrite.

Enfant de 10 ans, amené pour la 1^{re} fois en septembre 1889. A ce moment, il avait des douleurs articulaires, remontant à quelques jours à peine, avec quelques légères tuméfactions des jointures, mais sans éruption.

On ordonne du salicylate, et le malade s'en va quelques jours après.

Le 14 juillet 1890, l'enfant est repris, sans cause appréciable, d'accidents analogues. La fièvre et les douleurs articulaires réapparaissent.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 22 juillet ; reprise du salicylate (2 gr. par jour).

Le 26, les urines contiennent du sang ; on suspend le salicylate pour donner de la quinine et du lait.

28. — Troubles gastro-intestinaux, vomissements, gastralgie, coliques violentes. La quinine est abandonnée. Les douleurs sont, du reste, très amoindries et il n'y a plus de fièvre.

29. — Apparition de taches pétéchiales, sur plusieurs points du corps, et surtout aux deux membres inférieurs, avec distribution assez symétrique.

Le même jour, le malade a deux hématomèses, avec présence du sang dans les matières fécales.

Pendant toute cette période, les urines continuent à être sanguinolentes et fortement albumineuses.

Le 2 août, malgré les remontrances des médecins, les parents retirent leur enfant de l'hôpital.

Le 15 septembre, l'enfant revient pour la troisième fois. Il est resté constamment malade depuis sa dernière sortie.

Il n'avait plus eu, il est vrai, de douleur articulaire, mais était devenu bouffi de la face et des membres.

La vue avait perdu de sa netteté, et il avait été atteint, à plusieurs reprises, d'hématuries persistantes, contre lesquelles le médecin traitant avait eu recours à de l'eau de Léchelle.

À son arrivée, l'enfant est œdématié, ses téguments sont décolorés. Il existe un certain degré d'ascite.

La face, le dos des mains, le scrotum sont particulièrement gonflés. On n'aperçoit aucune tache pétéchiale, il n'y a plus de sang dans les urines, mais elles contiennent une forte proportion d'albumine.

Le 17, les parents ayant appris qu'on avait institué un régime lacté absolu, viennent chercher le petit malade. On ne l'a pas revu.

OBSERVATION XX

ODDO et OLMER, *Archives générales de médecine*, 1900.

Purpura subaigu. — Insuffisance aortique. — Néphrite.

Trou... , Auguste, plombier, âgé de 15 ans, a toujours eu une santé excellente, cependant il offre tous les attributs du lymphatisme.

Ce jeune homme travaillait dans des conditions hygiéniques défectueuses. Surmené dans son atelier, il prenait une nourriture insuffisante pour son âge.

Il ressentait, surtout le soir, des douleurs dans les membres inférieurs.

En avril 1899, à la suite d'un bain de mer, les douleurs devinrent plus vives, et la mère s'aperçut que l'enfant avait des taches rouges, non douloureuses, siégeant au niveau des membres inférieurs et supérieurs.

Il eut alors un épistaxis, et peut-être une légère hématurie, le tout s'accompagnant d'une grande lassitude et l'obligeant à abandonner son travail. A quelques jours de là, il eut un peu d'œdème malléolaire, mais les douleurs étaient redevenues peu intenses. Il n'y avait pas de troubles gastro-intestinaux.

L'examen des urines fait décèler la présence d'albumine.

Cet état persiste pendant 3 mois : les taches purpuriques s'atténuent et augmentent tour à tour, le plus souvent sous l'influence de la fatigue et quelquefois sans cause bien nette.

Il entre dans le service le 6 août 1899.

A l'examen, on note que les membres supérieurs, les membres inférieurs, la verge sont couverts de taches petites, lenticulaires, variant du rouge brun au jaune verdâtre, ne faisant pas saillie sur la peau, ne disparaissant pas à la pression.

Le visage est pâle, les muqueuses décolorées, les paupières légèrement bouffies, surtout le matin au réveil ; pas d'œdème malléolaire ; pas de troubles gastriques, ni de diarrhée.

Le malade ne ressent aucune douleur dans les articulations.

Le 7 août, les urines contiennent dans leur dépôt des hématies plus ou moins altérées et 3 grammes d'albumine par litre (2 lit. 1/2 d'urine en 24 heures).

La quantité d'albumine se maintiendra aux environs de 2 grammes, en dehors des hématuries, malgré le régime lacté.

Les autres appareils, sauf le cœur, fonctionnent normalement.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace. On trouve les signes d'une insuffisance aortique.

9. — Sous l'influence du repos au lit, les taches ont diminué. Malgré le régime lacté, les urines (2 lit. 1/2 en 24 h.) contiennent encore 2 gr. 50 d'albumine.

L'épreuve du bleu de méthylène donne les résultats suivants : la coloration passe rapidement et avec intensité dans les urines. L'élimination cesse complètement 32 heures après. La perméabilité au bleu est donc augmentée.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire donne des résultats négatifs.

13. — Les urines sont fortement colorées par le sang. On note une recrudescence du purpura.

20. — Petite poussée fébrile (38°4) qui dure 24 heures, sans autre symptôme.

Le sang examiné le 22 août, contient 3,150,000 globules rouges. Il se coagule facilement. Le caillot est nettement rétractile.

Lesensemencements restent stériles.

4 septembre. — L'état est stationnaire, avec cependant tendance à l'amélioration. Les taches pâlissent. Il n'y a plus *qu'un gramme* d'albumine, malgré une recrudescence de l'hémorragie cutanée.

Le malade demande à sortir le 11 septembre. Les urines ne contiennent plus de sang et seulement des traces d'albumine.

OBSERVATION XXI

VEILLARD, thèse de Paris, 1908.

Com..., Louise, 14 ans. A eu seulement la rougeole et la scarlatine.

Malade depuis 15 jours, elle souffre de la tête et du ventre. A une éruption depuis 8 jours. A présenté de l'œdème de la jambe et du bras droit. Diarrhée, mais pas de vomissements.

5 avril 1904. — Augmentation de la céphalée. L'œdème des membres a disparu. Les paupières supérieures et inférieures sont œdématisées au point d'empêcher l'enfant d'ouvrir les yeux.

Langue saburrale. Ventre un peu rétracté.

Les urines ont une coloration normale et ne renferment pas d'albumine.

Pouls : 120 ; T. : 38° le matin et 39° le soir.

16. — La région rénale est très douloureuse. Epistaxis.

17. — Crise douloureuse abdominale. Vomissements. Les paupières sont moins enflées et l'enfant peut ouvrir les yeux.

18. — Nouvelle poussée purpurique sur les membres. La quantité des urines ne dépasse pas 250 grammes par 24 heures. On note des traces d'albumine.

L'enfant peut ouvrir les yeux facilement, les paupières sont moins enflées

19. — Douleurs de tête. — Urines : 300 grammes en 24 heures. Il n'y a plus d'œdème des paupières

20. — Les urines sont toujours peu abondantes. Syncope par suite d'une forte hémorragie intestinale. Le lendemain matin, nouvelle poussée purpurique sur les fesses et les avant-bras. Quelques vomissements.

23. -- L'enfant se sent mieux Pas d'œdème ; les urines ont augmenté de quantité : 650 grammes.

24. — Urines : 750 grammes.

25. — Douleurs abdominales, nouvelle poussée de purpura sur les fesses. La quantité des urines a de nouveau beaucoup diminué : 100 grammes.

26. — Très peu d'urine.

27. — Etat plus satisfaisant. Urines plus abondantes : 750 gr.

29. — Etat devient brusquement mauvais Douleurs abdominales intenses. Vomissements. Nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs.

2 mai. — Amélioration. Urines : plus d'un litre.

4. — Dans l'urine on trouve beaucoup de cylindres hématiques et surtout hyalins et épithéliaux. Albumine : 18 grammes.

5. — La malade souffre du ventre.

6. — Douleurs dans les genoux. Les symptômes abdominaux ont disparu. Albumine : 8 grammes. Urines rouges : 300 grammes.

A partir de ce moment, l'amélioration est progressive.

Les troubles gastro-intestinaux ne reparaissent plus. L'enfant sort en bon état le 7 mai, mais conservant encore de l'albumine : 4 gramme.

OBSERVATION XXII

VIEILLARD, thèse 1908 (Service du D^r GUINON).

Pom..., Jules, 14 ans 1/2 N'est malade que depuis une quinzaine de jours. Fut pris pendant son travail d'une douleur abdominale.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, il eut des vomissements alimentaires puis bilieux.

Il fut envoyé d'urgence à l'hôpital pour être opéré d'une péritonite

A son entrée, on remarque que le ventre est ballonné et douloureux. Le pouls est bon et le facies n'est pas péritonéal.

En interrogeant l'enfant, on apprend qu'il a souffert de la gorge, a eu de la céphalée et actuellement présente quelques douleurs dans les articulations des pieds et des mollets.

2 mars. — Les douleurs ont disparu, mais l'enfant se plaint du coude droit qui est tuméfié et où existe une ecchymose sans cause traumatique. Il y en a autant au coude gauche.

Le malade présente sur tout le corps, surtout sur les membres, des taches de purpura discrètes. Il y en a aussi sur la verge et les cuisses.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais des traces d'albumine et beaucoup d'urates et de phosphates. Pas d'hémorragie.

5. — Eruption purpurique a augmenté. Elle se généralise le 10 mars. Après une poussée abdominale douloureuse, le malade rend 2 litres d'urine.

12. — L'examen des urines décèle 11 grammes d'albumine au litre.

19. — Douleurs abdominales très vives. Les urines sont abondantes et contiennent du sang.

23. — Nouvelle poussée purpurique sur la verge. Le lendemain les urines contiennent 8 grammes d'albumine au litre. Elles sont toujours sanglantes.

4 avril. — Tous les soirs, le malade a 38° depuis quelques jours. Le purpura a disparu. Les urines ne sont plus sanglantes, mais contiennent toujours de l'albumine.

8. — Albumine : 8 grammes. Le facies est un peu bouffi.

10. — Bon état général. Les urines sont encore sanguinolentes. On constate de l'œdème des malléoles.

18. — Les urines sont toujours hématiques. On met le malade au régime déchloruré.

21. — Vomissements alimentaires, puis verdâtres arrivant la nuit. L'albumine a diminué, mais il y a peu d'urine : 400 grammes. On donne de la théobromine.

16 mai. — Encore une éruption purpurique aux membres inférieurs. On continue le régime déchloruré.

20. — Après s'être levé, l'enfant a de nouveau une poussée éruptive. Toujours de l'albumine : 4 grammes.

Pendant le mois de juin, malgré l'administration de rein de porc et du lactate de strontium (0 gr. 50), le malade conserve toujours de l'albumine dans ses urines, variant de 2 à 12 grammes.

Le 10 juillet. — L'état est amélioré, mais il y a toujours de 2 à 4 grammes d'albumine. Le malade sort sur la demande des parents

OBSERVATION XXIII

VIGNEROT, thèse de Paris, décembre 1890.

Purpura. — Albuminurie consécutive.

Paul B..., 16 ans, entre le 24 mars 1890, salle Behier, hôpital Saint-Antoine.

En janvier 1890 a eu la grippe ; pendant longtemps il resta très faible.

13 mars. — Après avoir fait quelques excès de boisson, et après une longue course, il fut pris d'une violente colique et d'une diarrhée intense. Il fut obligé de garder le lit

Les coliques persistent le lendemain. Il survient même des vomissements. En même temps, le malade remarque pour la première fois qu'il porte aux deux jambes une éruption purpurique. Fièvre et courbature.

Les coliques, la diarrhée et les vomissements cessent le surlendemain, mais apparition de douleurs dans les genoux.

Les jours suivants, amélioration, mais le malade se sentant toujours très faible, se décide à entrer à l'hôpital.

Il se plaint de maux de tête, de bourdonnements d'oreille et de vertige. Sur les deux jambes, on voit des taches arrondies du volume d'une lentille, ne s'effaçant pas à la pression.

Les urines sont légèrement albumineuses. Régime lacté exclusif.

26 mai. — De nouvelles taches apparaissent.

27. — Les urines contiennent une quantité d'albumine plus considérable.

28. — Nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs et le scrotum.

Le malade demande à manger.

29. — Nouvelle éruption, qui disparaît le lendemain.

1^{er} avril. — Les urines renferment moins d'albumine.

14. — Depuis 3 ou 4 jours, le malade se plaint de violentes douleurs dans la région rénale.

Les urines renferment une grande quantité d'albumine.

On constate un léger œdème des jambes.

Le même état persiste jusqu'au mois de septembre, avec des alternatives d'augmentation et de diminution dans la quantité des urines. Parfois, celle-ci semble disparaître pendant quelques jours, puis elle reparait avec une nouvelle intensité.

La quantité actuelle d'albumine est d'environ 2 grammes par jour.

OBSERVATION XXIV.

WILLIAM OSLER, *The American Journal* (due au D^r PRENTISS).

Malade âgé de 12 ans, qui a eu en mars 1889 une première crise de purpura avec douleurs abdominales, vomissements et arthrite. Un deuxième accès suivit en septembre, et un troisième en novembre de la même année. Ce dernier accès fut caractérisé par des hémorragies intestinales et viscérales, outre les douleurs abdominales. Dans cette attaque, il y eut du délire, de la dyspnée et de l'œdème frontal.

Le 17 décembre 1889 et en février 1890, il y eut des récidives. Au moment où William Osler publie son travail (décembre 1893), le malade a eu des accès se produisant à des intervalles variant de 4 mois à 6 semaines.

L'urine contenait toujours du sang et renfermait beaucoup d'albumine.

Dans la réunion de mai 1893, le D^r Prentiss a montré de nouveau le malade. Ce garçon a maintenant de la néphrite chronique avec hydropisie, rétinite albuminurique, augmentation de la tension artérielle avec dureté des artères.

OBSERVATION XXV.

MM. DÉLÉARDE et MONNIER, *Echo médical du Nord*, 1^{er} janvier 1911.

Purpura avec néphrite passée à l'état chronique.

Andrée D..., 6 ans. Rien dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Le 1^{er} août, on remarque la présence de taches purpuriques sur les membres. Quelques douleurs vagues dans les articulations.

Pendant tout son séjour, il n'a pas eu de complications cardiaques. Pas de fièvre.

8. — Taches purpuriques sont presque effacées. *L'examen des urines* révèle la présence d'albumine (5 grammes par litre).

En même temps, on note de la bouffissure de la face, qui avait fait supposer la présence de l'albumine.

12. — Le réactif de Meyer fait reconnaître la présence du sang dans l'urine. A l'examen microscopique on trouve des leucocytes et des cylindres épithéliaux. On met l'enfant au régime lacté absolu pendant quelques jours, puis au régime déchloruré.

Pendant tout le mois d'août l'urine contient environ 2 grammes d'albumine avec un volume de 500 à 600 grammes.

Pendant septembre et octobre, le taux de l'albumine tombe à 0 gr. 50 par litre, sans jamais disparaître. De temps en temps, il y a du sang dans l'urine.

Le 20 novembre, l'enfant a la scarlatine. L'albumine monte à 6 grammes, se maintient à ce taux pendant une semaine. Il y a beaucoup de sang dans l'urine. La scarlatine évolue normalement. L'albumine diminue mais ne disparaît pas.

Le 12 décembre, la situation est la même. La néphrite est loin d'être guérie, elle se transforme, au contraire, lentement, en mal de Bright.

La cuti-réaction fut deux fois négative. L'injection de l'urine au cobaye ne donna aucun résultat.

12 novembre. — On fit une injection de 5 centigrammes de bleu

de méthylène. Une 1/2 heure après, apparition du bleu, diminution dans la 2^e heure. Maximum à la 18^e heure. N'est plus décelable à la 60^e heure.

L'élimination est un peu prolongée.

OBSERVATION XXVI.

MM. DÉLÉARDE et MONNIER, *Echo médical du Nord*, janvier 1911.

Marcel T. . . , 9 ans. Rien dans les antécédents héréditaires. A eu la rougeole à 5 ans, la varicelle à 6 ans 1/2. Pas de scarlatine.

Le 1^{er} septembre, après une promenade avec mauvais temps, l'enfant eut des douleurs articulaires au niveau des cou-de-pied.

Sur la moitié inférieure du corps, on aperçoit des taches rouges ecchymotiques. Pas de céphalée, ni de troubles gastro-intestinaux. Rien de viscéral.

3. — Le médecin conseille le repos au lit. Ce conseil ne fut pas suivi. Les taches purpuriques disparaissent 8 jours après.

Trois semaines après, les urines deviennent nettement sanglantes, avec mictions non douloureuses ni fréquentes.

Les jambes sont un peu gonflées depuis quelque temps.

Le 10 octobre. — L'enfant est vu à la consultation de l'hôpital. Le visage est pâle. Les muqueuses un peu décolorées. La face est légèrement bouffie.

Léger œdème malléolaire bi-latéral.

Pas de troubles gastriques, ni aucune tache purpurique.

Rien au cœur, pas de bruit de galop. Les urines sont fortement teintées de sang; au microscope, on trouve des cylindres, des leucocytes et beaucoup de globules sanguins.

Régime lacté. Repos au lit. L'hématurie ne revient pas.

14 novembre. — Même état du côté des reins. Les urines sont sanglantes; nombreux globules rouges et cylindres hématiques.

Depuis le 18 décembre, l'enfant est perdu de vue. Cependant son médecin dit que l'état est toujours le même.

On a ordonné un régime lacto-végétarien.

OBSERVATION XXVII

MM. NOBÉCOURT et TIXIER, *Société médicale des hôpitaux*,
22 avril 1910.

Purpura. — Syndrome péritonéal. — Hématuries. — Néphrite.

Camille C..., 5 ans 1/2, entre dans le service du prof^r Hutinel, salle Parrot, le 3 janvier 1910, pour une éruption qui couvre les téguments des membres supérieurs et inférieurs.

Elle n'a eu que la coqueluche à l'âge de 3 ans, qui disparut sans laisser de reliquat.

Le 22 décembre 1909, la mère constata le matin au réveil, de larges plaques rouges et douloureuses sur les membres inférieurs.

Le 24 décembre, il en existait aussi sur les membres supérieurs ; en même temps, il y avait un léger œdème de la face dorsale des mains et des pieds.

A son entrée à l'hôpital, le 3 janvier 1910, on note des éléments purpuriques, petits, siégeant un peu partout, d'autres sont très grands, larges placards.

L'état général n'est pas mauvais.

4 janvier. — La malade a des vomissements verts bilieux ; intolérance gastrique complète. Douleurs abdominales généralisées à tout l'abdomen.

5. — Nouvelle poussée de purpura. Coliques sont encore plus vives que la veille ; vomissements continuels. Etat général assez mauvais.

8. — Nouvelle poussée purpurique, accompagnée d'une tuméfaction douloureuse d'un certain nombre d'articulations. Le poignet droit et les gaines synoviales sont particulièrement gonflés.

10. — La main droite est œdématiée. De larges placards purpuriques se sphacèlent.

13. — Etat général meilleur. Nouvelle poussée, nouvelle plaque de sphacèle dans la région inguinale droite. Les ganglions sous-jacents sont tuméfiés ; il existe un peu d'œdème à la grande lèvre du même côté.

Les symptômes abdominaux ont complètement disparu.

15. — On note une légère bouffissure du visage avec œdème palpébral coïncidant avec une nouvelle poussée d'éléments purpuriques sur la face dorsale des pieds.

L'examen des urines décèle 0 gr. 60 d'albumine par litre, la réaction de Meyer est négative.

31. — La cicatrisation des ulcérations est complète. Par contre les urines assez abondantes, contiennent beaucoup de sang. La réaction de Meyer est précoce et intense.

Du 31 janvier au 7 février, bien que l'état général soit meilleur, on observe tous les symptômes urinaires d'une hématurie de moyenne abondance.

La tension artérielle au sphigmosignal de Vaquez est de 14,5.

Les jours suivants, les urines sont plus claires, mais la réaction de Meyer, indiquant la présence d'une certaine quantité de sang dans l'urine, persiste encore le 10 mars.

Le 16 mars, dix jours après une injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum antidiphthérique, l'enfant est prise d'une éruption sérique intense avec élévation de la température (38°,6). Les urines, qui étaient redevenues claires avec cependant persistance de la réaction de Meyer, deviennent plus rares, hautes en couleur, bouillon sale, et contiennent une plus grande quantité de sang qu'auparavant.

L'albuminurie persiste. La réaction de Meyer apparaît irrégulièrement.

On pratique l'épreuve de la chlorurie et de l'azoturie alimentaire. Les résultats sont les suivants :

DATES	QUANTITÉ D'URINE	NaCl	URÉE	POIDS	INGESEA
27-28 mars	650	1 gr. 80	7 gr. 63	14.950	»
28-29	1.000	2 — 77	6 — 87	15.000	»
29-30	1.350	9 — 34	3 — 79	15.250	10 gr. NaCl
30-31	1.300	10 — 80	4 — 04	15.100	id.
31-1 ^{er} avril	1.700	14 — 12	4 — 01	15.150	id.
1 ^{er} -2	1.680	13 — 86	4 — 51	15.350	id.
2-3	1.650	8 — 41	5 — 01	15.450	id.

DATES	QUANTITÉ D'URINE	NaCl	URÉE	POIDS	INGESTA
—	—	—	—	—	—
3-4 avril	850	8 — 23	4 — 75	15.500	0
4-5	250	0 — 69	5 — 50	15.450	»
5-6	950	2 — 09	5 — 03	15.000	»
6-7	1.000	1 — 86	6 — 31	15.150	»
7-8	900	1 — 59	20 —	15.100	Urée : 20 gr.
8-9	850	1 — 17	20 —	15.200	id.
9-10	1.000	1 — 86	20 — 14	15.250	id.
10-11	1.800	1 — 98	20 — 48	15.250	id.
11-12	950	1 — 04	14 —	15.250	id.
12-13	700	0 — 96	6 — 83	15.300	id.

L'élimination du chlorure de sodium et de l'urée se fait normalement. Mais l'albuminurie se prolonge et à la fin de mars, on la constate encore (0 gr. 50 par litre), alors que la réaction de Meyer apparaît de temps en temps.

Etude du sang faite ne révélait rien d'anormal.

Ensemencement du sang pratiqué avec asepsie rigoureuse le 10 janvier 1910.

L'examen n'a donné qu'un staphylocoque blanc.

CONCLUSIONS

1° Les néphrites survenant comme complication au cours du purpura sont assez fréquentes.

2° Elles paraissent être dûes aux mêmes causes que celles qui produisent le purpura, assez souvent à une toxi-infection d'origine digestive.

3° Elles s'installent, la plupart du temps, sans bruit ; plus rarement leur début est annoncé par des symptômes bruyants, tels qu'une hématurie.

4° Elles peuvent se présenter sous différentes formes cliniques : tantôt sous la forme de néphrite albumineuse simple, tantôt sous celle de néphrite chlorurémique ou hydropigène, plus rarement sous la forme azotémique ou urémigène.

5° Le pronostic de ces néphrites est assez sévère. Parmi celles-ci, quelques-unes peuvent guérir complètement, peu entraînent la mort ; la plupart de ces néphrites passent à l'état chronique.

6° Leur traitement sera celui des néphrites en général,

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer :
Pr Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Barthez et Sanné.** *Maladies des enfants* (Article : Purpura).
- Chapron.** Thèse Paris, 1900.
- Dechambre.** *Dictionnaire Dechambre* (Article : Purpura).
- Déléarde et Monnier.** La néphrite, complication du purpura rhumatoïde. *Echo médical du Nord*, 1^{er} janvier 1911.
- Ferrier.** *Province médicale*, Lyon, 1896.
- Fontanié.** Thèse Paris, 1902-1903.
- Grisolle.** *Traité de pathologie interne*.
- Hutinel.** *Traité des maladies des enfants*, tome II et III.
— Les néphrites dans le purpura. *Gazette des Hôpitaux*, 8 décembre 1910.
- Mantel.** Le purpura exanthématique. *Archives des maladies des enfants*, 1903.
- Marfan.** *Traité des maladies de l'enfance*, tome II et IV.
- Martin de Gimard.** Thèse de Paris, 1889.
- Marini.** *Gazetta de Ospitali de Milano*, 1903, 1^{er} semestre.
- Milton Miller.** *Archivs of Pediatrics*, juin 1904.
- Mollière.** Etude clinique sur le purpura. *Annales de dermatologie*, 1887.
- Moussous.** *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, IX, 1891.
- Nobécourt et Tixier.** *Société médicale des Hôpitaux*, 22 avril 1910.
- Oddo et Olmer.** *Archives générales de médecine*, février mars 1900.
- Renault.** *Traité des maladies de l'enfance* du Prof^r Grancher, Article Purpura
- Simon.** Purpuras primitifs de l'Enfance. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
- Valvassori. Péroni.** *La Pediatria*, n° 6. *Tribuna medica de Milano*, 1898.
- Vieillard.** Thèse Paris, 1908.
- Vignerot.** Thèse Paris, 1830-91.
- Villers.** Thèse de Gottingue, 1901.
- William Osler.** *The American Journal*, décembre 1895.
- Wollbracht.** *Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 28. Résumée in *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1900.

